Aus der Berufsgenossenschaftlichen Unfallklinik Tübingen
Direktor: Professor Dr. S. Weller

Das Sulcus-Ulnaris-Syndrom
Ursachen und Therapie

INAUGURAL—DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der
MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
Tübingen

vorgelegt von
MONCEF YOUNSI
aus Tunis

1986

Aus der Berufsgenossenschaftlichen Unfallklinik Tübingen
Direktor: Professor Dr. S. Weller

Das Sulcus-Ulnaris-Syndrom
Ursachen und Therapie

INAUGURAL—DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der
MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
Tübingen

vorgelegt von
MONCEF YOUNSI
aus Tunis

1986

Dekan:	Professor Dr. J. Dichgans
1. Berichterstatter:	Professor Dr. S. Weller
2. Berichterstatter:	Privatdozent Dr. G. Müller

---

gedruckt 1986 bei H.-J. Köhler , Reprografischer Betrieb , Tübingen

Meiner lieben Frau

in Dankbarkeit

gewidmet

INHALTSVERZEICHNIS

Seite

I. THEORETISCHER TEIL 1

1. EINLEITUNG 1
2. HISTORISCHER ÜBERBLICK 2
3. HÄUFIGKEIT DER ULNARISPARESEN 3
4. ANATOMIE 4

4.1. Struktur eines peripheren Nervs 4
4.2. Verlauf des Nervus ulnaris 6
4.3. Innervation des Nervus ulnaris 8

4.3.1. Motorische Innervation 8
4.3.2. Sensible Innervation 9
4.3.3. Anatomische und funktionelle Besonderheiten des Nervenverlaufs im Sulcus ulnaris 10

5. ÄTIOLOGIE 13
6. PATHOGENESE 15
7. KLINIK UND DIAGNOSTIK DES SULCUS-ULNARIS-SYNDROMS 16

7.1. Die häufigsten Ausfälle und Symptome beim SUS 18
7.2. Diagnostik 21

7.2.1. Klinische Untersuchungsmethoden 21
7.2.2. Elektromyogrphische Untersuchungen 26
7.2.2.1. Normale EMG 26
7.2.2.2. Pathologisches EMG 27
7.2.2.3. Regenerationszeichen 29

Seite

7.3. Elektroneurographische Untersuchungen 29

7.3.1. Normale NLG 31
7.3.2. Pathologische NLG 32
7.3.3. Regenerationszeichen 34

8. DIFFERENTIALDIAGNOSE 34

9. BEHANDLUNG DES SUS 36

9.1. Konservative Behandlung 36
9.2. Chirurgische Behandlung 36

9.2.1. Anästhesie 37
9.2.2. Verlagerung des N. ulnaris 39
9.2.2.1. Subkutane vordere Verlagerung 39
9.2.2.2. Verlagerung in ein Muskelbett 40
9.2.2.3. Tiefe Verlagerung 40
9.2.3. Neurolyse 41
9.2.3.1. Extraneurale Neurolyse 41
9.2.3.2. Intraneurale Neurolyse 42
9.3 Postoperative Versorgung 47

10. KLINISCHE ERGEBNISSE 48

* * *

Seite

II. EMPIRISCHE UNTERSUCHUNG 52

1. VORGEHEN 52

2. ERHEBUNGSBOGEN

3. PATIENTEN 56

3.1. Alters- und Geschlechtsverteilung 56
3.2. Berufsverteilung 57
3.3. Verteilung der Operationen auf die Hände 57
3.4. Verteilung der Operationen auf die dominante Hand 58

4. BESCHWERDEN 59

4.1. Anlaß für die Patienten, einen Arzt aufzusuchen 59
4.2. Auftreten der Beschwerden 60
4.3. Art der Beschwerden 61
4.4. Grad der Beschwerden 62
4.5. Verteilung der Beschwerden 63

4.5.1. Verteilung der Schmerzen 63
4.5.2. Verteilung der Sensibilitätsstörungen 63
4.5.3. Verteilung der motorischen Störungen 64
4.5.4. Verteilung der Bewegungseinschränkungen 65

4.6. Zeitraum zwischen Auftreten der Beschwerden und Operation 65

5. ÄTIOLOGIE 66

6. DIAGNOSTIK 67

6.1. Abnorme Palpation im Sulcus 68
6.2. EMG und NLG 68

Seite

7. THERAPIE 69

7.1. Konservative Behandlung bis zur Operation 69
7.2. Chirurgische Behandlung 69
7.2.1. Extra- und intraneurale Neurolyse 69
7.2.2. Intraoperative Befunde 72
7.2.3. Nachbehandlung 73

8. ERGEBNISSE DER NACHUNTERSUCHUNG 73

8.1. Fragebogen zur Nachuntersuchung 75
8.2. Beurteilung der Operationsergebnisse 77
8.2.1. Beurteilung der Operationsergebnisse durch die Patienten 77
8.2.2. Zusammenhang zwischen Symptomdauer und Beurteilung 79
8.2.3. Zusammenhang zwischen Operationsmethode und Beurteilung der Operationsergebnisse 80
8.2.4. Zusammenhang zwischen Schweregrad und Beurteilung 83
8.3. Vergleich der prä- und postoperativen Beschwerden 86
8.3.1. Vergleich der Bewegungseinschränkungen 86
8.3.2. Vergleich der Schmerzen 87
8.3.3. Vergleich der Parästhesien und Hypästhesien 88
8.3.4. Vergleich der Paresen und Atrophien 90
8.4. Vergleich der prä- und postoperativen NLG-Werte 92
8.4.1. Vergleich der NLG der operierten Hand prä- und postoperativ 93
8.4.2. Vergleich der NLG der operierten mit der gesunden Hand postoperativ 95
8.5. Wiedereintritt in das Berufsleben 97

* * *

Seite

III. DISKUSSION 98

* * *

IV. ZUSAMMENFASSUNG 106

* * *

V. ZUSAMMENSTELLUNG UND AUSWERTUNG DER BEFUNDE 107

* * *

VI. LITERATURVERZEICHNIS 114

* * *

VII. LEBENSLAUF

* * *

I. THEORETISCHER TEIL

1. EINLEITUNG

Ulnarisparesen infolge chronischer Schädigung des Nervs im Ellenbogenbereich gehören zu den häufigsten Läsionen peripherer Nerven überhaupt. Unter dem Begriff "chronische Schädigung des Nervus ulnaris am Ellenbogen" sollen alle die Ulnarisläsionen zusammengefaßt werden, die nicht unmittelbar traumatisch entstanden sind. Hierzu gehören also die Ulnarisspätlähmungen und die arthrogenen Ulnarisparesen ebenso wie die Druckparesen und die durch abnorme funktionelle Beanspruchung des Ellenbogengelenks entstandenen Läsionen. All diese ätiologisch unterschiedlichen Ulnarisparesen werden auch häufig unter der Bezeichnung Sulcus-Ulnaris-Syndrom (SUS) zusammengefaßt.

Konservative Behandlungsmethoden halten den progredienten Verlauf der Erkrankung nicht auf, so daß in den meisten Fällen chirurgische Eingriffe notwendig werden.

An unserer Klinik wird mit Hilfe eines Operationsmikroskops eine abgestufte Operationstechnik angewendet, d. h. Epineurolyse bei relativer Konstriktion und intraneurale bzw. interfaszikuläre Neurolyse bei entsprechenden Verwachsungen und Verklebungen der einzelnen Faszikeln.

Ziel der vorliegenden Arbeit ist, den Erfolg dieser Operationstechnik zu überprüfen, indem die Operationsergebnisse mit denen anderer Autoren verglichen werden. Damit soll ein Beitrag zur Optimierung der operativen Behandlung geleistet werden.

Im theoretischen Teil dieser Arbeit werden die Anatomie des Nervus ulnaris unter besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse im Sulcus nervi ulnaris, die ätiologischen und pathogenetischen Besonderheiten der chronischen Läsionen des Nervus ulnaris im Ellenbogenbereich sowie die klinische Symptomatik, die elektrodiagnostischen Untersuchungsmethoden in Form des EMG und der NLG und die Differentialdiagnose des Krankheitsbildes dargestellt. Dabei wurden die in diesem Zusammenhang wesentlichen Veröffentlichungen berücksichtigt.

Im anschließenden empirischen Teil erfolgt die Analyse der eigenen 39 Fälle mit Sulcus-Ulnaris-Syndrom. Die klinischen und elektrographischen Befunde werden prä- und postoperativ aufgezeigt und miteinander verglichen.

2. HISTORISCHER ÜBERBLICK

Zu Beginn des 19. Jahrhunderts lag den Beschreibungen von Ulnarisparesen ursächlich immer ein akutes Trauma zugrunde. So beschreibt z. B. GRANGER (1818) eine primäre traumatische Ulnarisparese, die unmittelbar infolge einer Fraktur des Condylus medialis humeri auftrat.
Seit Mitte des 19. Jahrhunderts waren auch andere mögliche Ursachen wie chronischer Druck auf den Nerv (FÈVRE, 1878) und die Spätparesen nach lange zurückliegender Ellenbogenfraktur bekannt. (PANAS, 1878 und MOUCHET, 1914).

3. HÄUFIGKEIT DER ULNARISPARESEN

Die Ulnarislähmung liegt nach MUMENTHALER (1974) unter den traumatisch bedingten Läsionen peripherer Nerven zahlenmäßig an der Spitze. Unter den chronisch progredienten Nervenläsionen steht das SUS neben dem Karpaltunnel-Syndrom im Vordergrund.

Entsprechend den anatomischen Gegebenheiten ist der Nervus ulnaris im Sulcus am Ellenbogen und in der Guyonschen Loge am Handgelenk relativ häufig Kompressionen ausgesetzt (HÄRTEL und RUPRECHT, 1971). Während die Einengung im Handgelenksbereich seltener vorkommt, wird in der einschlägigen Literatur das proximale Kompressionssyndrom des Nervus ulnaris als die häufigste periphere Nervenschädigung bezeichnet (MUMENTHALER und SCHLIACK, 1977).

4. ANATOMIE

4.1. Struktur eines peripheren Nervs (BARGMANN, 1967)

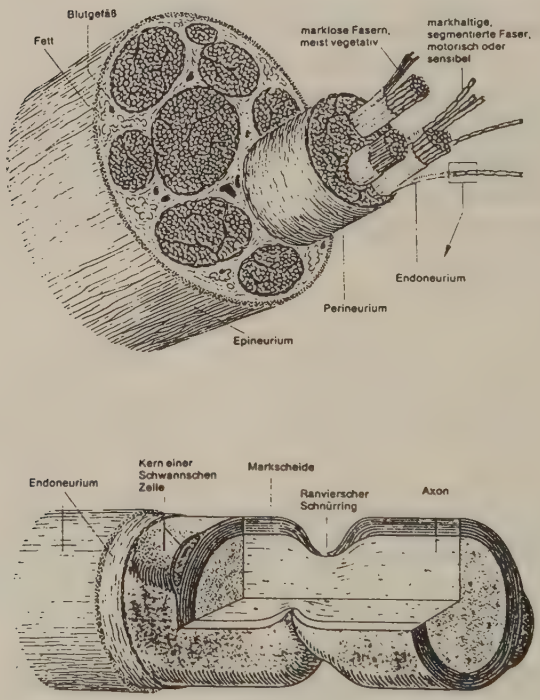

Abb. 1 Querschnitt eines peripheren Nervs und Aufbau einer markhaltigen Nervenfaser (aus DUUS, 1976)

Periphere Nerven sind "gemischte Nerven", d. h. sie führen motorische, sensible und vegetative Fasern. Die Nerven ähneln Kabeln, die sich aus Bündeln oder Faszikeln markloser und markhaltiger Nervenfasern zusammensetzen. Über Faserbrücken stehen benachbarte Bündel, aber auch Einzelfasern miteinander in Verbindung. Über den Verlauf von motorischen und sensiblen Fasern läßt sich keine feste Regel aufstellen. Sie sind nicht bündelweise sortiert. Zwischen den einzelnen Nervenfasern breitet sich das Endoneurium, ein zartes, Kapillare und Lymphgefäße führendes Bindegewebe aus. Umgeben und zu Bündeln zusammengeschlossen werden die Nervenfasern durch eine Hülle aus lamellärem Bindegewebe, dem Perineurium. Die von dieser Hülle umgebenen Faszikel werden durch lockeres, häufig fetthaltiges Bindegewebe (Epineurium), zusammengehalten. Dieses Epineurium bildet die Außenhülle des Nervs.

Perineurium und Epineurium sind bedeutsam für die mechanischen Eigenschaften des Nervs. Der wellenförmige Verlauf der Nervenfasern innerhalb des Perineuriums stellt ein zusätzliches Sicherungsmoment gegen Dehnungskräfte dar (HAFTEK, 1970). Das Epineurium bildet einen Schutz gegen Zugbelastungen, paßt den Nerven an unterschiedliche Spannungszustände an und schützt ihn gegen Kompressionen. Schließlich wird durch das Epineurium die Eingliederung in das umgebende Gewebe vermittelt.

Die Gefäßversorgung der peripheren Nerven erfolgt aus benachbarten Gefäßen, indem aus diesen zum Epineurium kleine Arterien abzweigen, die sich in auf- und absteigende Längsäste aufteilen. Von dort dringen zahlreiche, untereinander anastomosierende, feine Gefäße und Kapillaren in das Innere des Nervenstammes bis in den endoneuralen Raum vor (MUMENTHALER und SCHLIACK, 1977; POIRER, 1969).

Die Blutversorgung der Nerven ist bei chirurgischen Eingriffen von besonderer Bedeutung. Sie ist in der Regel so ausreichend, daß eine teilweise Devaskularisation im Verlauf einer chirurgischen Mobilisation möglich ist, ohne daß mit einer ischämischen Schädigung des Nervs zu rechnen ist (BROWN, 1970). Selbst bei Fortfall der perineuralen Blutversorgung kommt es aufgrund des ausgedehnten Gefäßnetzes, das wiederum mit einem feinen peri- und endoneuralen Kapillarnetz in Verbindung steht, nicht zu einer entscheidenden Störung der Blutversorgung des Nervs. Allerdings kann bei Vorschädigung der Nerven eine Devaskularisation über eine größere Strecke zu einem völligen Funktionsverlust führen.

4.2. Verlauf des Nervus ulnaris (LANZ u. WACHSMUT, 1959; RAUBER; 1968; SOBOTTA-BECHER, 1973; TÖNDURY, 1970)

Der Nervus ulnaris entsteht aus dem medialen Bündel des Plexus brachialis als gemischter Nerv und erhält Fasern aus den Segmenten C8 und Th 1. Der Nervus ulnaris folgt in der Armbeuge der Arteria axillaris an ihrer medialen Fläche in den Sulcus bicipitalis medialis. Bereits in der Oberarmmitte tritt er durch das Septum intermurculare mediale auf die Streckseite über. Zwischen dem Septum und dem medialen Trizepskopf erreicht er den auf der Dorsalseite des Epicondylus medialis humeri gelegenen, engen osteofibrösen, nach ihm benannten Sulcus ulnaris, wo er eine dirkete knöcherne Unterlage besitzt, die durch den Epicondylus medialis gebildet wird. Im Sulcus liegt er dicht unter der Oberarmfaszie, welche ligamentäre Faserzüge zwischen Olecranum der Ulna und Epicondylus medialis humeri ausspannt.

Proximal kann dieser Bindegewebsstreifen mit der Trizepsfaszie in Beziehung stehen und so den N. ulnaris teilweise bedecken. Ein tendinöses Dach bildet oft proximal das Ligamentum epicondylo-olecranicum ersetzt wird. Im distalen Teil bildet der Arcus tendineus des M. flexor carpi ulnaris die ligamentäre Überdachung. Unter dem Sehnenbogen tritt der N. ulnaris auf den Vorderarm über und gelangt zwischen dem M. flexor carpi ulnaris und dem M. flexor digiti profundus auf die Beugeseite des Unterarms. In seinem Verlauf im Unterarm gibt er Äste zu den von ihm versorgten Muskeln und auch kleinere Äste für die Hautsensibilität ab. Er zieht am radialen Rand des M. flexor carpi ulnaris entlang, legt sich an die ulnare Seite der A. ulnaris und läuft mit dieser vorbei an der Radialseite des Os pisiforme in die Hohlhand. Das Handgelenk überquert der Stamm des N. ulnaris auf der Beugeseite. Hier muß der Nerv noch einmal eine anatomische Enge passieren, nämlich die Loge de Guyon, wo es auch zu einer Kompression kommen kann. Beim Verlassen der Loge teilt sich der N. ulnaris in seine Endäste, den Ramus superficialis mit motorischen und hauptsächlich sensiblen Fasern für den 4. und 5. Finger und den Ramus profundus mit motorischen Fasern für die Hohlhand.

4.3. Innervation des Nervus ulnaris

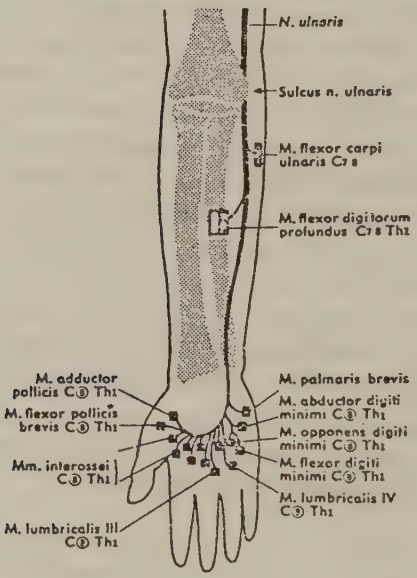

Abb. 2 Schema der motorischen Innervation des N. ulnaris und radikuläre Zuordnung (JANZEN, 1975)

4.3.1. Motorische Innervation

Der N. ulnaris innerviert am Unterarm den M. flexor carpi ulnaris (Funktion: Volarflexion und Ulnarabduktion der Hand) und die ulnare Hälfte des M. flexor digiti profundus (Funktion: Beugung der Endglieder des 4.und 5. Fingers).

An der Hand versorgt der N. ulnaris folgende Muskeln: Durch den Ramus superficialis den M.palmaris brevis (Funktion: hilft beim Faustschluß und bei der Abduktion des kleinen Fingers), durch den Ramus profundus im Kleinfingerballen den M. abductor digiti minimi (Funktion: Beugung des Kleinfingergrundgliedes) und den M. oponens digiti minimi (Funktion: Opposition des Kleinfingers), im Mittelbereich der Hand die Mm. lumbricales III und IV und die Mm. interossei volares und dorsales (Funktion: Beugung der Grundphalangen, Spreizen und Schließen der Finger), im Daumenballen den M. adductor pollicis (Funktion: Adductor des Daumens) und den tiefen Kopf des M. flexor pollicis brevis (Funktion: Beugung des Daumens im Grundgelenk). Ferner gibt er feine sensible Zweige an die Fingergelenke ab.

4.3.2. Sensible Innervation

Das sensible Innervationsgebiet des N. ulnaris umfaßt durch den Ramus cutaneus palmaris, den Ramus dorsalis manus und den Ramus volaris superficialis das distale Viertel des Unterarms und des Handgelenks und die ulnare Handseite, sowohl volar wie dorsal, unter Einschluß des 5. und der ulnaren Hälfte des 4. Fingers.

Durch Rr. articulares ist der N. ulnaris an der sensiblen Versorgung des Ellenbogengelenkes und des Handwurzelgelenkes beteiligt. Die sensible Innervation der Gelenke und Knochen des 5. Fingers erfolgt ausschließlich durch diesen Nerv.

4.3.3. Anatomische und funktionelle Besonderheiten des Nervenverlaufs im Sulcus ulnaris

Zuerst sei kurz auf die Untersuchung von SUNDERLAND (1945) hingewiesen, in der es um die intraneurale Anordnung der Nervenfaserbündel im N. ulnaris in Höhe des Epicondylus medialis geht. Er stellte fest, daß die motorischen Nervenfaserbündel für den M. flexor carpi ulnaris und den M. flexor digitorum profundus von einer knöchernen Substanz schützend umgeben im tiefsten Teil des Sulcus ulnaris liegen, während die Fasern für die Ulnarishandmuskulatur und die sensiblen Fasern oberflächlich sind. HAERTEL und RUPRECHT (1971) messen der intraneuralen Anordnung der Faserbündel im Sulcusbereich noch eine besondere Bedeutung für die Art der auftretenden Funktionsausfälle bei. „Eine Druckschädigung des Nervus ulnaris von außen, wie sie beim Sulcus ulnaris größtenteils vorliegt, führt infolge dieser Anordnung vorwiegend zu Funktionsausfällen der Handsensibilität und der Binnenmuskulatur der Hand, läßt also die ulnarisversorgte Unterarmmuskulatur innerviert" (HÄRTEL und RUPRECHT, 1971).

Der Sulcus nervi ulnaris wird gebildet durch den Epicondylus medialis humeri, das Olecranon und das Ligamentum collaterale, welches eine Verstärkung der Kapsel des Ellenbogengelenks darstellt. Die Tiefe des Sulcus wird im Wesentlichen durch die Ausbildung des Epicondylus medialis bestimmt. Meist hat der Sulcus die Form einer ausgeprägten Rinne, bei nur schwach ausgebildetem Epicondylus medialis jedoch kann die Krümmung der Rinne deutlich abgeflacht sein (sogenannter seichter Sulcus, nachzuweisen in der tangentialen Röntgenaufnahme des Ellenbogengelenks).

Diese Tatsache spielt in der Ätiologie der Ulnarisluxation eine wichtige Rolle. Der N. ulnaris wird in seinem Verlauf im Sulcus von ligamentären Faserzügen der Oberarmfaszie überspannt, die vom Olecranon zum Epicondylus medialis ziehen (Ligamentum epicondylo-olecranicum) und sich zwischen den Ursprüngen der beiden Köpfe des M. flexor carpi ulnaris ausdehnen.

Das Ligament ist verschieden breit und überdacht den Sulcus entweder nur in seinem distalen Anteil, oder in seiner ganzen Ausdehnung. Es enthält oft außer Bindegewebszügen noch Muskelfasern. Es kann auch als Ursprung für eine Zwischenportion des M. flexor carpi ulnaris dienen (MUMENTHALER, 1961).

Nicht selten wird das Dach des Sulcus durch einen kräftigen Muskel gebildet. MUMENTHALER(1961) fand diesen phylogenetischen Rest des M. epitrochleo-olecranico (epitrochleo-anconaeus) bei 10 von 56 Leichenellenbogen. NIGST (1976) traf ihn bei 16 von 191 operierten Patienten.

Funktionell wird dem Muskel nur eine Stützfunktion für den darunter im Sulcus verlaufenden N. ulnaris zugeschrieben. Eine Beziehung zur Entstehung der Ulnarisirritation oder gar ein Druckmechanismus wird nicht diskutiert (MUMENTHALER, 1961). Dagegen schreiben WACHSMUTH und WILHELM (1968) dem M. epitrochleoanconaeus bzw. der rudimentären Form (Ligamentum epitrochleoanconaeum) bei bestehender Subluxationsneigung des Nervs eine ursächliche Bedeutung für die Entstehung der Ulnarisirritation zu.

GÜNEY und WILHELM (1977) konnten unter Bezug auf APFELBERG (1973) beweisen, daß die Kompression des N. ulnaris bei maximaler Beugung des Ellenbogens am scharfen proximalen Rand dieses Muskels bzw. Ligamentums stattfindet. Ferner stellte sich heraus, daß die genannten Strukturen keineswegs in der Lage sind, den Nerven insbesondere bei der Beugung am Subluxieren in Richtung Epicondylenspitze zu hindern und ihnen somit unter diesem Gesichtspunkt eine absolute "Schutzfunktion" nicht zugeschrieben werden kann.

Dort,wo der N. ulnaris durch ein kräftiges Ligament überzogen ist, wird in Verbindung mit den knöchernen Anteilen des Sulcus ein Rohr geformt, durch das der Nerv verläuft. Bei Beugung im Ellenbogengelenk ergeben sich für den N. ulnaris selbst und für die Lage der anatomischen Strukturen im Sulcus ulnaris zueinander Veränderungen, die für das Verständnis der Pathogenese von Bedeutung sind: Der Nerv wird bei Beugung gedehnt, nachzuweisen durch die Messung des intraneuralen Drucks, der in Beugung ansteigt (PECHAN, 1975). Messungen haben ergeben, daß bei Beugung der Abstand zwischen medialem Epicondylus und Olecranon bis zu 40 % zunimmt, dabei wird durch die straffe Ausspannung der Bänder der Tunnel eingeengt. Das Caput mediale des Trizeps, das gleichzeitig in den Sulcus hineingezogen wird, drängt den Nerven von radial und dorsal her gegen den ulnaren Sulcusrand. Der Nerv selbst wird bei Beugung um 2,5 cm bis 3,0 cm gedehnt und versucht nach ventral auszuweichen.

Trotz der häufigen zusätzlichen Mikrotraumatisierung von außen werden diese Vorgänge in der Regel vom Nerven ohne Funktionsstörung toleriert (MUMENTHALER, 1961; APFELBERG, 1973; GERL und THORWIRTH, 1974).

5. ÄTIOLOGIE

Nach MUMENTHALER (1960) treffen wir in der ärztlichen Praxis die Ulnarisparese als häufigste Form einer peripheren Nervenlähmung an, wobei sie sowohl unmittelbar nach traumatischen Läsionen auftreten kann als auch in Form einer Nervenschädigung, die sich erst in einem Abstand von etlichen Monaten bis zu Jahrzehnten bemerkbar macht. Direkte traumatische Fälle z. B. nach Schlag- oder Schnittverletzungen bilden keine ätiologischen Probleme.

Kompressionssyndrome des N.ulnaris wurden früher größtenteils auf radikuläre Druckerscheinungen an der Austrittsstelle des Nervs im Wirbelsäulenbereich bezogen. Durch eine verfeinerte neurologische Diagnostik, insbesondere unter Zuhilfenahme des Elektromyogramms und der Messung der Nervenleitgeschwindigkeit, lassen sich heute von diesen radikulären Erscheinungen typische Druckschädigungen des Nervus im Extremitätenbereich abgrenzen (HÄRTEL und RUPRECHT, 1971).

Die Ätiologien der chronischen Läsionen des N. ulnaris im Ellenbogenbereich sind zahlreich, so daß hier nur die häufigsten erwähnt werden sollen. Nach einer Statistik von MUMENTHALER (1961) ergibt sich für die Ursachen der nicht unmittelbar traumatischen Ulnarisparesen am Ellenbogen folgende Verteilung:

- Druckparesen
- Spätparesen nach Ellenbogenfraktur
- Ulnarisluxation mit Parese
- Parese bei Arthrose, Chondromathose und Ganglion des Ellenbogens
- mehr oder weniger unmittelbar posttraumatische Parese
- Spätparese ohne sichere Fraktur
- Parese bei abnormer funktioneller Belastung des Ellenbogens

Die Drucklähmungen sind meist professionelle Drucktraumatisierungen und entstehen oft bei Telefonistinnen, Feinschleifern, Büroangestellten usw., die mit einem längeren Aufstützen des Ellenbogens auf einer harten Unterlage verbunden sind (MUMENTHALER, 1961; HÄRTEL und RUPRECHT, 1971; FELDMEIER und WILHELM, 1974; LEVY und APFELBERG, 1972). Außerdem können Druckparesen auch durch längere Bettlägrigkeit verursacht werden (MUMENTHALER, 1958).

Eine Jahre zurückliegende Ellenbogenfraktur als Ursache einer chronischen Läsion des N. ulnaris am Ellenbogen ist schon seit langem bekannt (PANAS, 1978). Dabei kann es Jahre später durch knöcherne Veränderungen (callus), die zu einer zusätzlichen Verengung des Kanals führen, zu einer Lähmung des N. ulnaris kommen. Die Patienten sind meist Erwachsene, bei denen sich die Beschwerden schleichend einstellen, und man die Ursache nur durch genaue Anamnese eruieren kann. Solcherart entstandene Ulnarisparesen werden auch als Ulnarisspätlähmung (Tardy ulnar palsy) bezeichnet (FELDMEIER und WILHELM, 1974). In der Statistik von GAY und LOVE (1947) stellen sie die zahlenmäßig größte Gruppe dar. Zu den oft vorkommenden Ursachen einer chronischen Ulnarisläsion am Ellenbogen zählt auch die Luxation des Nervs aus dem Sulcus bei Beugung des Ellenbogengelenks. Hierbei handelt es sich um eine häufig zu beobachtende Anomalie, die nicht zwangsläufig zu einer Schädigung des Nervs führen muß. So fand CHILDRESS (1956) unter 2 000 untersuchten Ulnarnerven von 1 000 gesunden Personen in 16,2 % der Fälle eine Luxation des N. ulnaris, die oft beidseits bestand. MUMENTHALER (zitiert von STUTZ und DUSTMANN, 1982) fand bei einer Untersuchung von 1 200 19-jährigen schweizer Rekruten bei 4,3 % eine beidseitige spontane vollständige Luxation des N. ulnaris.

Eine degenerative nicht traumatische Arthrose oder Chondromatose des Ellenbogens ist ebenfalls als Auslöser der Nervenläsion zu finden.

Ganglien und Tumoren werden beim Sulcus-ulnaris-Syndrom relativ selten als Ursachen genannt.

Abschließend bleiben noch abnorme Faszienverhältnisse und die Kompression unter einem Arcus tendineus als Ursachen zu nennen.

Als anatomische Besonderheit beschreiben GYNEY und WILHELM (1977) und MUMENTHALER (1974) als Grund für ein Sulcus-ulnaris-Syndrom den Musculus bzw. das Ligamentum epitrochleo-anconaeus.

6. PATHOGENESE (FEINDEL und STRATFORD, 1958 a+b; MUMENTHALER, 1961; MUMENTHALER und SCHLIACK, 1977)

Die Genese bei der chronischen Läsion des N. ulnaris in seinem Verlauf im Sulcus ist immer multifaktoriell; im Wesentlichen sind es abnorme mechanische und funktionelle Momente, die den Nerv schädigen.Diese entstehen bei Veränderung der normalen anatomischen Verhältnisse im Bereich des Sulcus nervi ulnaris.

Im Sulcus verläuft der Nerv - wie bereits ausgeführt - in einem engen Rohr, dessen Weite bereits unter physiologischen Bedingungen bei Beugung im Ellenbogengelenk abnimmt. Jede weitere Einengung dieses Raums, wie z. B. durch arthrotische Veränderungen des Ellenbogengelenks und perineurale Narbenbildungen nach alten Frakturen, können den Nerv schädigen, insbesondere bei chronischer Mikrotraumatisierung. Starke funktionelle Belastungen des Ellenbogengelenks wirken dabei oft als letztes auslösendes Moment für das Auftreten der Ulnarisparese.

Eine chronische Mikrotraumatisierung als wesentliche Pathogenese dürfte auch den Ulnarisläsionen am Ellenbogen, bei denen keine pathologisch-anatomischen Verhältnisse im Bereich des Sulcus nachzuweisen sind, zugrundeliegen, wie z. B. die Paresen bei berufsbedingter Überbeanspruchung des Ellenbogengelenks. Ständige Druck- und Zugbelastung sowie Form- und Lageveränderung des Ellenbogens können zur Vermehrung des epi-, peri- und endoneuralen Bindegewebes und zur Bildung des sogenannten Pseudoneuroms führen.

Auch die Fälle von Ulnarisparesen bei Luxation des Nervs aus dem Sulcus, bedingt durch ihre oberflächliche Lage in Beugestellung des Ellenbogengelenkes sind besonders der Gefahr einer ständigen Traumatisierung ausgesetzt (CHILDRESS, 1956).

Ein anderer wichtiger pathogenetischer Faktor ist die häufig nach Ellenbogenfraktur resultierende pathologische Valgusstellung des Ellenbogengelenks. Durch die Valgusstellung wird das Olecranon nach medial verschoben; es engt den Sulcus ein und der Nerv kann durch Reibung geschädigt werden. Eine häufig sich wiederholende Irritation führt dann zu einer Störung der venösen und lymphatischen Zirkulation und zu einem intraneuralen Ödem mit nachfolgender intraneuraler Fibrose. Aufgrund der Starre des osteofibrösen Kanals bestehen für den Nerven kaum noch Ausweichmöglichkeiten (FELDMEIER und WILHELM, 1974).

7. KLINIK UND DIAGNOSTIK DES SULCUS-ULNARIS-SYNDROMS

VANDERPOOL (1968) findet bei der Geschlechtsverteilung eine Dominanz der Männer, die am SUS leiden.

Andere Autoren ermittelten ebenfalls, daß überwiegend Männer vom SUS betroffen sind (RÖHRICHT, 1977; FELDMEIER und WILHELM, 1974). Das Alter der Patienten stellt sich folgendermaßen dar:

RÖHRICHT (1977) gibt ein Durchschnittsalter von 48 Jahren an. FELDMEIER (1974) fand ein statistisches Mittel von 43,5 Jahren.

Alle Autoren heben hervor, daß überwiegend die dominante Extremität (70 % - 90 %) erkrankt war (FELDMEIER, 1974; MUMENTHALER und SCHLIACK, 1977; RÖHRICHT, 1977; VANDERPOOL, 1968). Die Tatsache, daß überwiegend die dominante Extremität (Gebrauchshand) erkrankt, kann durch die Berufsanamnese erklärt werden, die ein Übergewicht von Tätigkeiten ergibt, die Muskelaktivitäten im Ellenbogen- und Handbereich erfordern (z. B. Stanzen, Schreiben, Betätigen eines Preßlufthammers, Reparieren von Uhren).

Die Zeitdauer zwischen dem Auftreten erster Beschwerden und dem Zeitpunkt der Operation läßt sich in vielen Fällen nicht genau festlegen, da sich die Patienten häufig nicht an die ersten Symptome der Krankheiten erinnern können. Geringfügige Symptome können über Jahre bestehen bis wegen einer akuten Verstärkung der Beschwerden ein Arzt konsultiert wird. Außerdem wird in vielen Fällen die richtige Diagnose lange Zeit nicht erstellt. FELDMEIER (1974) gibt einen Zeitraum von 6 Wochen bis zu 5 Jahren an, mit einem Plateau des Operationszeitpunktes bei 6 Monaten. Nach RÖHRICHT (1977) waren nach 18 Monaten ungefähr 70 % der Patienten operiert, wobei sich die Symptomatik über einen Zeitraum von einigen Wochen bis zu 15 Jahren erstreckte. Die Zeitspanne zwischen dem Auftreten erster Symptome und der Operation ist ausschlaggebend für die Wiederherstellbarkeit der ursprünglichen Nervenfunktion.

Bei langem Zuwarten können sich progressive Veränderungen wie Muskelatrophie, Muskelfibrose und Atrophie der motorischen Endplatte im Versorgungsgebiet des Nervs entwickeln. Es können also trotz Wiederherstellung des Nervs irreversible Veränderungen in einem Innervationsgebiet auftreten (BROWN, 1970). In anderen Fällen kann, obwohl die Kontinuität des Nervs erhalten ist, durch sekundäre Narbenbildung im Nerv selbst oder in seiner unmittelbaren Umgebung eine spontane Regeneration unmöglich gemacht werden. Ein zu langes Warten führt durch endoneurales Vordringen und Schrumpfen des fibrösen Gewebes zu einer Strangulation der Nervenfasern und deren irreversiblen Schädigung (MUMENTHALER und SCHLIACK, 1977).

NIGST (1976) schreibt, daß die Regeneration 6 bis 18 Monate dauert und das Ergebnis einer Operation vor diesem Zeitraum nicht endgültig beurteilt werden darf. Andere Autoren geben Zeiträume bis zu 3 Jahren bei entsprechend langem Bestehen der Krankheit an (MUMENTHALER und SCHLIACK, 1977; MUMENTHALER, 1976).

7.1. Die häufigsten Ausfälle und Symptome beim SUS (MUMENTHALER, 1960; MUMENTHALER, 1961: GAY und LOVE, 1947).

Das Krankheitsbild beginnt häufig mit Parästhesien (Kribbeln, "Ameisenlaufen", Pelzigkeit) im sensiblen Versorgungsgebiet des N. ulnaris, insbesondere im Bereich des 4. und 5. Fingers. Später kann es zu sensiblen Ausfällen im Sinne von Hypästhesien und Hypalgesien kommen, die sich am ehesten an der volaren Fläche des 5. Fingers nachweisen lassen.

Diese Symptome beginnen meist schleichend und werden von den Patienten je nach Empfindlichkeit meist lange toleriert. Gegen den Unterarm ist die Sensibilitätsstörung meist deutlich abgegrenzt.

Neben Para- und Hypästhesien treten als weiteres Symptom häufig Schmerzen auf, die in den gesamten ulnaren Bereich des Unterarms und z. T. retrograd, d. h. proximal der Läsionsstelle, ausstrahlen können.

Oft sind die Schmerzen intermittierend, d. h. sie quälen den Kranken monatelang, verschwinden für eine längere Zeit und treten dann wieder von neuem auf (KÔMÁR, 1973).

Im Tunnel herrscht in Anbetracht der Kreislaufverhältnisse ein bestimmter Druck, der wegen der venösen Stase bei Nacht steigt. Dies dürfte die Erklärung für die nächtliche Intensitätssteigerung der Schmerzen sein (KÔMÁR, 1973). Charakterisch ist eine Zunahme der Schmerzen bei funktioneller Belastung des Ellenbogengelenks.

Da jedoch nicht bei allen Patienten Schmerzen auftreten, können diese nicht als sicheres Indiz für ein SUS betrachtet werden, d. h., daß trotzdem ein SUS vorliegen kann, auch wenn keine Schmerzen vorhanden sind.

Noch auffälliger sind die motorischen Ausfallserscheinungen, insbesondere die Paresen und Atrophien der vom N. ulnaris versorgten kleinen Handmuskulatur. Bezüglich des Schweregrades der motorischen Störungen können Abstufungen von der diskreten Parese ohne Atrophie, die nur durch feine Funktionsteste aufzudecken ist, bis zum Vollbild der Ulnarislähmung mit Bildung der

sogenannten Krallhand vorkommen. Am augenfälligsten ist die Atrophie des M. adductor pollicis, die bei Ulnarisparesen stets auftritt (PAUL, 1978).

Die Kraftlosigkeit beim Festhalten eines Gegenstandes zwischen Daumen und Zeigefinger kann nur unter gleichzeitiger deutlicher Flexion des Daumenendgliedes kompenisiert werden. Dieses "Fromentzeichen" (vgl. 7.2.1 Abb. 3) fällt dem Patienten selbst auf und führt ihn zum Arzt. Ebenso auffällig ist die Atrophie der Mm. interossei. Durch Ausfall dieser Muskeln ist die sogenannte "Nasenstüberbewegung" und das Spreizen und Zusammenpressen der Langfinger nur kraftlos durch die langen Beuger und Strecker möglich. Der Ringfinger und der Kleinfinger stehen in der typischen und aktiv nicht korrigierbaren Krallenstellung, was durch den Ausfall der Mm. interossei und Mm. lumbricales III und IV erklärt ist. Am 2. und 3. Finger tritt dieses Symptom nicht auf, weil die Mm. interossei durch die vom N. medianus innervierten Mm. lubricales I und II ersetzt werden. Wegen des zusätzlichen Ausfalls des M. opponens digiti quinti und Lähmung des M. adductor pollicis können Daumen und Kleinfinger nicht mehr zu einem Ring geschlossen werden. Oft kann der 5. Finger nicht mehr kraftvoll abgespreizt werden. Die spontane Abduktionsstellung des Kleinfingers, die bei der Ulnarisparese teilweise auftaucht, erklärt sich durch den Zug der langen Extensoren.

Eine Besonderheit ist die oft anzutreffende Diskrepanz zwischen fortgeschrittener Parese und Atrophie der kleinen Handmuskulatur und nur diskreter Parese der vom N. ulnaris versorgten Unterarmbeugermuskulatur. Diese Beobachtung kann elektromyographisch objektiviert werden (PAYAN, 1969). Eine mögliche Erklärung findet diese Beobachtung in der intraneuralen Anordnung der Nervenfaserbündel im N. ulnaris (SUNDERLAND, 1945).

In der Literatur werden auch noch trophische Störungen als Symptome erwähnt (MUMENTHALER und SCHLIACK, 1977). Zu diesen gehören Hyperpigmentierung der Haut und das Nagelbettzeichen nach Alföldi. Diese Störungen können bis zum keratotischen Ekzem führen. Allerdings sind diese Symptome nur bei sehr ausgeprägten Krankheitsbildern festzustellen.

7.2. Diagnostik

Für die klinische Diagnose wird zuerst die in den vorigen Kapiteln beschriebene, für das Ulnariskompressionssyndrom charakteristische Symptomatik herangezogen.

Die Diagnose des SUS stützt sich auf Parästhesien im Versorgungsgebiet des N. ulnaris sowie in der Hohlhand. Es kommt dabei zu Schmerzen und Parästhesien am Handrücken zwischen den einander zugekehrten Rändern des 3., 4. und 5. Fingers und dessen Ulnarrandes und in der Hohlhand an den einander zugekehrten Rändern des 4. und 5. Fingers und dessen Ulnarrandes. Ferner fallen mehr oder weniger stark ausgeprägte Atrophien der Hypothenarmuskulatur, der Mm. interossei und des M. adductor pollicis auf.Der 5. Finger kann nur schwer und der Daumen nur kraftlos abduziert werden. Durch den motorischen Ausfall der Binnenmuskulatur entsteht eine Krallhand.

7.2.1. Klinische Untersuchungsmethoden

Inspektion:

Bei der Inspektion des Armes lassen sich oft als Spätfolge einer Ellenbogenfraktur Deformierungen im Ellenbogenbereich feststellen.

Diese treten besonders deutlich als Cubitus-Valgus-Stellung auf. Ebenso lassen sich starke arthrotische Veränderungen oft schon mit bloßem Auge erkennen.

Palpation:

Die sich an die Inspektion anschließende Palpation kann bereits wichtige Aufschlüsse über die Ätiologie der Ulnarisparese liefern: Eine Ulnarisluxation läßt sich dadurch feststellen; außerdem weist eine tastbare Verdickung des N. ulnaris mit Fixation im Sulcus auf eine traumatische Genese hin. Darüberhinaus liefert eine im Seitenvergleich einseitige Druckdolenz des Nervus im Sulcus einen wichtigen Hinweis für eine Ulnarisläsion.

Die klinische Prüfung der Motorik und Sensibilität ermöglicht oft schon eine Lokalisation der Kompression, wenn man sich vergegenwärtigt, zu welchen Muskeln Nervenäste distal der Irritationsstelle abgehen. Bei den Tests soll die Hand gestreckt, aber nicht überstreckt gehalten werden, um eine Fingerabduktion durch die Strecker und eine Aduktion durch die Beuger auszuschalten (NIGST, 1976).

Außerdem ist darauf zu achten, daß der Patient keine kompensatorischen Bewegungen ausführen kann. Die Untersuchungen sollten immer beidseitig durchgeführt werden, damit die gesunde mit der kranken Seite verglichen werden kann.

Folgende Funktionsprüfungen der motorischen Nervenqualität dienen der Diagnose des SUS (MUMENTHALER und SCHLIACK, 1977):

Fromentzeichen:

Bei Ulnarisparese äußert sich der Ausfall des M. adductor pollicis in einer Schwäche beim Griff zwischen Daumen und Zeigefingerstrahl. Als Ersatz wird unbewußt der M. flexor pollicis longus (N. medianus) eingesetzt und deshalb das Daumenendglied abnorm stark gebeugt.

Abb. 3

Fromentzeichen (MUMENTHALER und SCHLIACK, 1977)

Funktionsprüfung der Mm. interossei dorsales:

Die Prüfung dieser vom N. ulnaris versorgten Muskeln geschieht, indem man den Patienten seine Finger gegen Widerstand spreizen läßt.

Abb. 4

Funktionsprüfung der Mm. interossei (MUMENTHALER und SCHLIACK, 1977)

Nasenstüberbewegung:

Beim Ausfall der Mm. interossei (Strecken im Interphalangealgelenk) ist im Rahmen einer Ulnarisparese Nasenstüberbewegung geschwächt (signe de la chiquenaude). Der Untersucher spürt den schwächeren Anprall an seiner Handfläche

Abb. 5

Nasenstüberbewegung (MUMENTHALER und SCHLIACK, 1977)

Zur weiteren Abklärung der Diagnose stehen folgende Überprüfungen von sensiblen und trophisch-vegetativen Merkmalen zur Verfügung:

Tinel'sches Zeichen:

Das Tinel'sche Zeichen ist positiv, wenn durch leichtes Beklopfen der Haut über der Kompressionsstelle ein Schmerz im Innervationsgebiet ausgelöst werden kann.

Blutleeretest (Gillet und Wilson):

Am Oberarm wird die Manschette eines Blutdruckmeßapparates angelegt. Wird in der Manschette der Druck so weit erhöht, daß der

systolische Blutdruck des Patienten leicht überschritten ist, so erscheinen unmittelbar nach Eintreten der Ischämie die bekannten Symptome der jeweiligen Nervenkompression.

Ninhydrinprobe (Mosberg):

Ein Ausfall der Schweißsekretion kann im Abdruckverfahren dargestellt werden. Beim Abdruck auf ein dafür geeignetes Papier werden die Aminosäuren des Schweißes auf den Papierstreifen übertragen, wobei sich die Aminosäuren mit einer 1 %-igen Ninhydrin-Lösung in Aceton mit Zusatz von einigen Tropfen Essigsäure anfärben lassen. Bei Nervenläsion ist die Schweißabsonderung herabgesetzt.

Bei diesem Test werden nicht eigentlich die sensiblen Qualitäten im Ausbreitungsgebiet des Nervus überpüft, sondern die Intaktheit der mit den sensiblen Fasern auswachsenden Schweißfasern. Es handelt sich daher bei diesem Test nur um eine indirekte Überprüfung der Sensibilität, die mehr darüber Auskunft gibt, ob überhaupt sensible Fasern eingewachsen sind (SCHIFFTER und SCHLIACK, 1966).

Münztest (Zrubecky):

Dem Patienten werden die Augen verbunden. Dann wird er aufgefordert, verschiedene Münzen aufzunehmen und zu identifizieren. Bei Ulnarisverletzung fällt auf, daß der Patient den 4. und 5. Finger nicht verwendet.

Test nach O'Riain:

Der Patient legt für eine halbe Stunde seine Hände in 40° C warmes Wasser.

Nach der Herausnahme der Hände aus dem Wasser bleibt die Haut im Innervierungsgebiet des geschädigten Nerven glatt, während sie im intakten Gebiet schrumpelt.

Zweipunktauflösung (Weber):

Mit dem Zirkelversuch wird geprüft, in welchem Minimalabstand zwei Spitzberührungen noch getrennt wahrgenommen werden können.

Über diese Tests hinaus wird zur Unterstützung der Inspektions- und Palpationsergebnisse das Röntgenbild zu Hilfe genommen. Auf diese Weise lassen sich nach Jahren noch Frakturen, Veränderungen der Gelenksformation und eventuell Knochenfragmente nachweisen. Außerdem findet man unter Umständen sowohl nach Frakturen als auch bei Osteoarthrosen Veränderungen in Form von Knochenausziehungen, Knochenwulstungen, eingeengten Gelenkflächen, Verdickungen und eventuell Gelenkkörper.

7.2.2. Elektromyographische Untersuchungen

Auf alle Fälle sollte den klinischen Befunden eine elektromyographische Untersuchung (EMG) folgen. Besteht der dringende Verdacht einer Ulnarisparese, so führt das EMG zu einer fundierten Diagnosestellung und gibt für die Indikation zur Operation den endgültigen Ausschlag.

7.2.2.1. Normales EMG

Aus einem völlig entspannten Muskel lassen sich keine Aktionspotentiale ableiten. Die Muskelfasern werden zu diesem Zeitpunkt weder willkürlich noch unwillkürlich innerviert - sie sind elektrisch stumm. Kommt es zu einer Reizung, so werden über einen Reflex die motorischen Vorderhornzellen im Rückenmark aktiviert,

die über ihre Neuriten rhythmische Impulse an das angeschlossene Muskelfasersystem ausstrahlen. „Alle von einer Vorderhornzelle und ihrem Neuriten (Motoneuron) innervierten Muskelfasern werden annähernd synchron erregt, es entsteht ein Muskelaktionspotential (MAP), das nach entsprechender Verstärkung am Kathodenstrahloszillographen sichtbar und mit dem Lautsprecher hörbar gemacht werden kann. Das Aktionspotential (AP) einer motorischen Einheit ist also die Summation der Potentiale aller angeschlossenen Muskelfasern" (STRUPPER und RUPRECHT, 1971).

Erregt man den Muskel nun immer stärker, so werden in zunehmendem Maße weitere motorische Einheiten miteinbezogen, die wiederum durch zusätzliche Aktivierung von Vorderhornzellen innerviert werden. „Der Innervationsaufwand für eine bestimmte Muskelleistung wird aber nicht nur durch das Hinzutreten weiterer Einheiten (Rekrutierung), sondern auch durch Zunahme der Entladungsfrequenz der einzelnen Einheiten vergrößert" (STRUPPER und RUPRECHT, 1971). Wird nun der Muskel mittelstark erregt, entsteht das sogenannte "Interferenzbild", d. h., daß die einzelnen APs nur noch gleichzeitig registriert werden können und nicht mehr isoliert dargestellt werden.

7.2.2.2. Pathologisches EMG

Spontanaktivität:

Es wird untersucht, ob in einem völlig entspannten Muskel eine latente von der Willkür unabhängige Aktivität, die sogenannte Spontanaktivität, vorhanden ist, die entweder im ZNS, im peripheren Nerven oder direkt im Muskel entsteht. Man untersucht unter anderem Fibrillationspotentiale, die hauptsächlich im Denervierungsstadium auftreten und Ausdruck einer Übererregbarkeit der denervierten Muskelfasern sind, bedingt durch Abnahmen des Membranpotentials.

Denervierungspotentiale treten frühestens nach der zweiten Woche nach einer Schädigung auf und verschwinden erst nach erfolgter Reinnervation oder nach bindegewebigem Umbau der Muskelfasern.

Positive Denervierungspotentiale lassen sich bei ausgedehnten Denervierungsprozessen finden. Dies sind Potentiale, die ebenfalls spontan und unabhängig von der Willküraktivität auftreten und bestehen aus einer scharfen, positiven Auslenkung von der Nullinie (sharpwaves) und einer sich daran anschließenden langen und flachen negativen Welle.

Willküraktivität:

Es wird geprüft, wie sich bei einer Willkürinnervation das Aktivitätsbild zusammensetzt. Die Parameter (Dauer, Amplitude und Form) der Aktionspontentiale einer motorischen Einheit sind abhängig von der Menge angeschlossener Muskelfasern und deren räumlicher Aufteilung im gesamten Muskel. Mit diesen Werten lassen sich eventuell vorhandene Funktionsstörungen innerhalb einer motorischen Einheit lokalisieren.

Stimulations-EMG

Mit Hilfe des EMGs wird die Reaktion des Muskels auf die periphere Nervenreizung abgeleitet. Der supramaximale Einzelreiz dient dazu, innerhalb des peripheren Nervs bzw. der angeschlossenen Muskelfasern eine Störung der Erregbarkeit und deren Ausdehnung zu diagnostizieren.

7.2.2.3. Regenerationszeichen

Eine Regeneration läßt sich elektromyographisch feststellen durch die Abnahme der Denervierungsaktivität bei gleichzeitiger Zunahme der Anzahl der motorischen Einheiten. Eine alleinige Abnahme der Denervierungsaktivitäten kann auf einem Bindegewebsumbau der Muskulatur beruhen. Ein weiteres Zeichen für eine Regeneration ist eine Zunahme von polyphasischen Einzelpotentialen (normal 3-10 %) sowie das Auftreten von Reinnervationspotentialen bei älteren Paresen.
Von intakt gebliebenen Axonen wachsen Kollaterale in die denervierten Muskelfasern, wodurch die motorische Einheit vergrößert wird, was eine Zunahme der maximalen Amplitude bewirkt (HOPF, 1963).

7.3. Elektroneurographische Untersuchungen

Zur genauen Lokalisierung der Nervenleitungsbehinderung dient die Messung der Nervenleitgeschwindigkeit (NLG), denn die selektive Verlangsamung der NLG im Ellenbogenbereich ist für das SUS pathognomonisch.

Bei der Bestimmung der NLG wird auf die supramaximale Reizung des Nervs an zwei oder mehreren Stellen seines Neuriten die Antwort, nämlich das Muskelaktionspotential (MAP) im Muskel aufgezeichnet. Wenn man die jeweilige Distanz zwischen Reizpunkt und Erfolgsmuskel berücksichtigt, so ergibt die Differenz der Latenzzeiten, gemessen vom Beginn des Reizartefakts bis zum steilen Abgang des MAP, Auskunft über die schnellste motorische Erregungsleitung. Registriert werden nur die schnellsten Nervenfasern.

Neben der Messung der Leitgeschwindigkeit zum Hypothenar und M. interossei dorsalis I sollte auch die Leitgeschwindigkeit zum Flexor carpi ulnaris getestet werden.

Die NLG hängt ab vom Faserdurchmesser und der Ausbildung der Myelinscheide. Daher kann aus der Bestimmung der NLG ein Rückschluß auf den Zustand der Nervenfasern abgeleitet und Demyelinisierungsprozesse objektiviert werden (REIN, 1971).

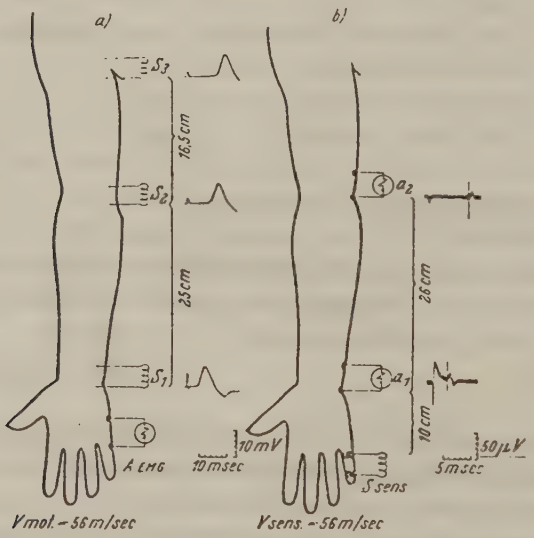

Abb. 6 Messung der motorischen (a) und der sensiblen (b) NLG am N. ulnaris. S_{1-3} = Stimulationsorte, a_1+a_2 = Ableitungsorte. Die Kurvenausschnitte zeigen jeweils den Reizeinbruch in die mit unterschiedlicher Latenz einsetzende Reizantwort (MUMENTHALER und SCHLIACK, 1977).

7.3.1. Normale NLG

Bei der Beurteilung der Normalwerte für die motorische NLG sind verschiedene Faktoren zu berücksichtigen. Schon bei Gesunden zeigen sich deutliche Unterschiede.

Aufgrund der ausreifenden Myelinscheiden nimmt die NLG in den ersten Lebensjahren rasch zu bis zum Erreichen der Werte des Erwachsenenalters. Mit zunehmendem Alter kommt es dagegen zu einer langsamen Abnahme der Leitgeschwindigkeit, die durch altersabhängige Markscheidenänderungen bedingt ist (LUDIN, 1976). Bei über 60-Jährigen soll die Verzögerungen etwa 11 % ausmachen (DOBBELSTEIN, 1963).

Einen großen Einfluß auf die Leitfähigkeit des Nervs hat die Temperatur des den Nerv umgebenden Gewebes, WAGMANN und LESSE (1952) errechneten beim N. ulnaris eine Verzögerung von 7 m/sec. bei einer Abkühlung um 3° C. Als Normalwert des N. ulnaris im Sulcus kann man eine Leitgeschwindigkeit von 50 m/sec. annehmen.

Die maximale motorische NLG des N. ulnaris nimmt bei Gesunden von proximal nach distal ab. Wird die NLG selektiv für ein Oberarm-, Sulcus- oder Unterarmsegment bestimmt, so werden Impulse am Oberarm am schnellsten fortgeleitet, im Sulcusabschnitt kommt es zu einer Verlangsamung und am Unterarm steigt die NLG wieder leicht an (PAYAN, 1969).

Die raschere NLG über den proximalen Nervensegmenten im Vergleich zu den distalen Segmenten kann einerseits durch die Abnahme des Nervenfaserdurchmessers von proximal nach distal und andererseits durch die geringere Gewebetemperatur am Vorderarm im Vergleich zum Oberarm erklärt werden (LEHMANN, 1959 und DOBBELSTEIN, 1963).

Zur Erklärung der signifikanten Verlangsamung der NLG im Sulcussegment im Vergleich zum Oberarmsegment muß noch ein weiterer Gesichtspunkt angeführt werden:

Der N. ulnaris selbst ist unter physiologischen Bedingungen im Sulcus schädigenden Einflüssen ausgesetzt, die offenbar ausreichend sind, um in einem hohen Verhältnis zu pathologischen Veränderungen der Feingewebsstruktur des Nervs zu führen, ohne daß sich deshalb zwangsläufig Symptome einer Ulnarisläsion einstellen müssen.

Bei der Beurteilung von relativer Verlangsamung der NLG muß man daher vorsichtig sein. Eine um 10 m/sec. langsamere Leitungsgeschwindigkeit als in den angrenzenden Segmenten kann nicht als pathologisch bezeichnet werden (LUDIN, 1976 und DOBBELSTEIN, 1963).

7.3.2. Pathologische NLG

Als pathologisch wird die NLG dann betrachtet, wenn sie erheblich unter dem Durchschnittswert (ca. 50 m/sec.) liegt. BAUWENS (1960) erklärt die Verlangsamung der NLG folgendermaßen:

Im komprimierten Nervensegment kann es zum einen zur Neurapraxie kommen, wobei ein proximal der Läsionsstelle gesetzter Reiz nicht fortgeleitet wird, während distal der Läsion keine Beeinträchtigung der Reizleitung vorliegt, andererseits ist eine Axonostenose möglich, die zu einer Verminderung der Leitgeschwindigkeit für das geschädigte Segment führt. Bei fortgeschrittenen Druckschädigungen kommt es distal der Läsion zu Ernährungsstörungen (Axonkachexie) und letztlich zur Degeneration des Achsenzylinders (Axonotmesis).

Histologische Untersuchungen von LEHMANN und PETSCHNER (1966) ergaben, daß lokaler chronischer Druck auf einen Nerv - abhängig von der Stärke des Drucks - nach einer gewissen Dauer zu einer segmentalen Demyelinisierung führt. Erst in zweiter Linie kommt es bei fortschreitender Kompression zu einer Schädigung des Achsenzylinders, zur sogenannten Wallerschen Degeneration. Damit kann die bereits deutliche Verlangsamung der NLG für das Sulcussegment bei klinisch noch nicht fortgeschrittenen Stadien von Kompressionssyndromen erklärt werden.

Für die Höhe der NLG spielt weiterhin die Ausbreitung und räumliche Aufeinanderfolge der Schnürringe wegen der saltatorischen Erregungsleitung eine wichtige Rolle. Nach Läsionen peripherer Nerven mit nachfolgender Neuaussprossung wird man eine verlangsamte NLG erwarten dürfen, weil die neu ausgesproßten Nervenfasern dünner und myelinärmer (LUDIN, 1976) und außerdem die ausgesproßten Nervenfasern mehr Internodien enthalten, so daß die Nervenimpulse nun mehr Schnürringe als vorher zu überspringen haben (MARGUTH und STRUPPLER, 1966; STRUPPLER, 1969). Nach STRUPPLER (1972) kann man in solchen Fällen mit einer um 30 % verminderten NLG rechnen. Außerdem muß man nach Abschluß der Reinnervation mit einer Verlängerung der Überleitungszeit rechnen (LUDIN, 1976).

Von Bedeutung ist beim SUS neben der Messung der motorischen NLG auch die des sensiblen Nervenaktionspotentials (NAP). Auch wenn die sensiblen NAPs bei Ulnarisschädigung vermindert sind, läßt sich allein daraus keine Lokaldiagnose erstellen (WEINGÄRTNER, 1979). Außerdem lassen sich bei Verminderung der sensiblen NAPs nicht immer klinisch sensible Störungen objektivieren. Im Gegensatz dazu bleiben die NAPs bei sensiblen Störungen zentralen

Ursprungs sowie bei cervikalen Discushernien und Cervicobrachialgien fast immer normal (WEINGÄRTNER, 1979).

7.3.3. Regenerationszeichen

Das Wiederauftreten eines Reizantwortpotentials kann als Zeichen der Regeneration verstanden werden. Außerdem deuten sowohl die Zunahme der NLG als auch die Zunahme der Amplitude des Summen-Reizantwortpotentials auf eine Regeneration hin.

Es zeigt sich jedoch, daß es nach der Heilung nie zu einer völligen Rückkehr zur NLG-Norm kommt. Im regenerierten Stumpf ist immer eine verlängerte Latenzzeit nachweisbar, auch nach abgeschlossener Regeneration (HOPF, 1963).

Bei der Nachuntersuchung von 12 Patienten mit Ulnarisparesen am Ellenbogen fand PAYAN (1969) z. B. bis zu 34 Monaten nach der Volarverlagerung des Nervs noch eine verlangsamte NLG. Wenn es zur Regeneration nach einem Axonalschaden kommt, ist auch hier eine verlangsamte NLG zu erwarten.

Zu Beginn der Reinnervation sind die Summenpotentiale auch sehr niedrig und z. T. stark aufgesplittert. Die Ableitung von sensiblen NAPs ist daher in dieser Phase schwierig und meist nicht sicher möglich (LUDIN, 1976).

8. DIFFERENTIALDIAGNOSE (MUMENTHALER; 1973; MUMENTHALER und SCHLIACK, 1977; RÖHRICHT, 1977; MUMENTHALER, 1961)

Die Differentialdiagnose chronischer Läsionen des N. ulnaris im Ellenbogenbereich umfaßt in erster Linie Kompressionen der

Nervenwurzeln in Höhe von C8/TH1 durch Osteoarthritis oder Spondylosen sowie untere Armplexusparesen. Im Gegensatz zur Ulnarisparese ist bei diesen beiden Krankheitsbildern auch die Thenarmuskulatur mitbetroffen. Die Sensibilitätsausfälle sind nicht so konstant auf die Mitte des Ringfingers begrenzt, wie es bei Ulnarisläsionen meist der Fall ist.

Eine andere Differentialdiagnose stellen die intramedulären Prozesse wie Tumoren und die Syringomyelie dar. Die Unterscheidung ergibt sich aus der Verteilung der Atrophien, die nicht streng auf die vom N. ulnaris versorgte Muskulatur begrenzt ist, aus einer eventuell vorhandenen dissoziierten Empfindungsstörung, sowie aus dem Vorliegen von Symptomen von Seiten des ZNS.

Kommt es bei einer Syringomyelie zur Ausbildung einer neurogenen Arthropathie des Ellenbogengelenks, so kann sich aufgrund dieser Arthropathie eine chronische Läsion des N. ulnaris entwickeln (MUMENTHALER, 1961).

Zur weiteren Differentialdiagnose zählen die Systemerkrankungen mit Befall der Vorderhorn-Ganglienzellen, wie die spinale Muskelatrophie vom Erwachsenentyp (Aran Duchenne) und die myatrophische Lateralsklerose. Bei beiden Erkrankungen fehlen in der Regel Sensibilitätsstörungen: die Muskelparesen und -atrophien sind nicht auf eine Extremität begrenzt. Der elektromyographische Befund kann den Systemcharakter der Erkrankungen aufdecken. Bei der myatrophen Lateralsklerose sind zudem häufig Pyramidenbahnzeichen nachzuweisen.

9. BEHANDLUNG DES SUS

9.1. Konservative Behandlung

Bei einer noch nicht ausgeprägten SUS-Symptomatik ist eine Ruhigstellung des Armes angebracht, besonders wenn die Beschwerden nach einer Anstrengung auftreten. Wenn dem SUS allerdings eine Fraktur vorausging, so bringt eine spätere Ruhigstellung keine therapeutischen Erfolge.

Als physikalische Therapie eignen sich Bewegungstherapie, Wärmeapplikation und vor allem Elektrotherapie. Diese Therapien dienen dem Ziel, beginnende Dystrophien möglichst aufzuhalten und eventuell wieder zu bessern.

Zur allgemeinen medikamentösen Behandlung wird die Gabe von Vitaminen, Hormonen, Gefäßdilatantien und Antiphlogistika angegeben. Diese Medikamente werden meist aufgrund einer Fehldiagnose verordnet, führen aber genauso wie die Ruhigstellung und die physikalischen Therapien nur in seltenen Fällen zum Erfolg.

9.2. Chirurgische Behandlung

Wenn die konservativen Behandlungsmethoden nicht zum Erfolg führen, dies ist häufig der Fall, muß die Ulnariskompression chirurgisch angegangen werden.

NIGST (1955) führt folgende mögliche Operationsmethoden auf:

- suprakondyläre Osteotomie des Humerus
- Vertiefung des Sulcus ulnaris

- Entfernung von Knochenfragmenten oder feiner Knorpelkörperchen
- Entfernung des medialen Epicondylus humeri
- Neurolyse
- Resektion des Neuroms und End-zu-End-Naht des N. ulnaris
- Verlagerung des Nervs vor den Epicondylus:
  - subcutane Verlagerung
  - Vorverlagerung in die Vorderarmbeugemuskulatur
  - tiefe Verlagerung unter die Beugemuskulatur
- Kombination verschiedener Eingriffe

Die gängige Methode der Ulnarisverlagerung vor den Epicondylus medialis humeri wird seit Einführung des Operationsmikroskopes in die Chirurgie peripherer Nervenverletzungen mehr und mehr von der extra- und intraneuralen Neurolyse bzw. der abgestuften Technik verdrängt.
Diese Methode gewinnt immer mehr an Bedeutung und Anerkennung, weil sie durch das Mikroskop zielsicherer und gewebeschonender wird.

9.2.1. Anästhesie (WILHELM, 1972)

Die Operation eines SUS kann in Allgemeinnarkose oder in Lokalanästhesie bzw. Plexusanästhesie mit pneumatischer Blutleere erfolgen. In der Handchirurgie wird vorwiegend die Lokalanästhesie angewendet, da deren Vorteile überwiegen.

Gebräuchlich sind die Leitungsanästhesie (Unterbrechung der Nervenleitfähigkeit durch peri- oder endoneurale Injektion von Lokalanästhetika) und/oder die Infiltrationsanästhesie (Durchtränkung von Muskulatur und tieferen Gewebeschichten).

Die Lokalanästhesie hat im Vergleich zur Allgemeinnarkose folgende Vorteile:

- Eine ausgedehnte präoperative Vorbereitung (Ausheberung des Magens, Röntgenuntersuchung des Thorax, EMG und Laboruntersuchung) entfällt.
- Die vegetativen Fasern werden ausgeschaltet und damit die Schweißsekretion unterbrochen (WILHELM; 1972). Dagegen erfolgt bei der Allgemeinnarkose keine selektive Ausschaltung der Schweißsekretion, so daß es unter Umständen trotz optimaler Hautdesinfektion durch Ausschwitzen von Bakterien aus der Tiefe der Schweißporen zu einer Infektion kommen kann.
- Bei längerer Operationsdauer wird der Allgemeinzustand insbesondere bei älteren Patienten nicht in dem Maße beeinträchtigt wie bei einer Allgemeinnarkose.
- Wenn auf den Zusatz von Vasokonstriktoren verzichtet wird, ist die Lokalanästhesie besonders geeignet bei Patienten mit Erkrankung der oberen und unteren Luftwege, bei Diabetikern, bei Patienten mit Hypertonie, Coronarerkrankungen sowie kompensierten oder auch dekompensierten Herzerkrankungen.

- Postoperativ erfolgt eine gleichbleibende muskuläre Entspannung, die je nach verwendetem Lokalanästhetikum mehr oder weniger andauert und langsam abklingt. Dagegen erfolgt die Wiederkehr der normalen Muskelfunktion bei der Allgemeinnarkose abrupt.

- Es treten postoperativ keine Störungen der Magen-Darm-Funktion auf, und es besteht keine Aspirationsgefahr.

Die Analgesie dauert nach dem Eingriff an, da die Anästhesie erst allmählich nachläßt. Dies stellt allerdings einen Nachteil dar, weil dadurch Nachblutungen mit neuer Kompression nicht rechtzeitig erkannt werden.

Als Kontraindikation für eine Lokalanästhesie müssen bekannte Allergien gegen Lokalanästhetika (Paragruppenallergie) oder übertriebene Angst vor dem Eingriff angesehen werden.

9.2.2. Verlagerung des N. ulnaris (NIGST, 1953 und 1955)

9.2.2.1. Subkutane vordere Verlagerung

Nach einem bogenförmigen Schnitt dorsal des Epicondylus ulnaris humeri wird die Fascia profunda und der Ursprung der Beugemuskulatur dargestellt. Anschließend wird der N. ulnaris proximal vom Epicondylus freipräpariert, die Aponeurose über dem Sulcus ulnaris durchtrennt und der Nerv in seinem Verlauf auch weiter distal vom Epicondylus dargestellt.

Die Äste zum M. flexor carpi ulnaris und M. flexor digitorum profundus werden genügend mobilisiert und der Nerv spannungsfrei vor dem Epicondylus verlegt. Das Septum intermusculare mediale muß reseziert werden, um Knickungen zu vermeiden. Eine Naht zwischen Fascie superficialis und profunda verhindert ein Zurückgleiten des N. ulnaris aus seiner neuen Lagerung. Bei der reinen subkutanen Verlagerung entstehen einige Nachteile, so daß diese Methode nur noch selten (bei Patienten mit stark ausgebildetem subkutanen Fettgewebe) ausgeführt wird. Außerdem liegt der Nerv Traumen gegenüber wesentlich exponierter als nach einer Verlagerung in oder unter die Vorderarmbeuger.

9.2.2.2. Verlagerung in ein Muskelbett

Bei der Verlagerung des N. ulnaris in ein Muskelbett der Beugermuskulatur wird ein Muskelkanal künstlich geschaffen. Bevorzugt wird der M. pronator teres. Bei dieser Operationstechnik kommt es jedoch immer wieder zu der unangenehmen Begleiterscheinung der Bildung von Adhäsionen zwischen den intermuskulären Septen und dem verlagerten Nerven.

9.2.2.3. Tiefe Verlagerung

Es wird ein bogenförmiger Hautschnitt von der medialen Fläche des oberen Drittels des Unterarms über den Sulcus ulnaris bis zur Mitte des unteren Drittels des Oberarms gelegt.

Nach Abpräparation der Haut wird am Vorderarm der Nerv in seinem Verlauf radial vom M. flexor carpi ulnaris und dem M. flexor digitorum profundus, begleitet von der A. und V. ulnaris, dargestellt.

Am Oberarm liegt er eingebettet zwischen M. biceps und M. triceps zusammen mit dem N. medianus, dem N. cutaneus antebrachii sowie der A. und V. brachialis. Beide freigelegten Enden des Nervs werden mit einem Bändchen angeschlungen. Das sehnige Dach über dem Sulcus wird gespalten, der Nerv sorgfältig vom umgebenden Bindegewebe befreit und aus seinem Sulcus herausgehoben. Um die Äste zum M. flexor carpi ulnaris und M. flexor digitorum profundus zu schonen, müssen die Abhänge sorgsam freipräpariert werden. Das neue Nervenbett entsteht durch Einkerben des Septum intermusculare brachii ulnare und scharfes Abtragen des Caput commune im Ansatz der Unterarmbeuger am Ellenbogengelenk. Nach spannungsfreier Vorverlagerung des N. ulnaris wird die Muskelsehne wieder festgenäht und die Wunde schichtweise verschlossen (NIGST, 1953; KESSEL et. al., 1971).

9.2.3. Neurolyse

9.2.3.1. Extraneurale Neurolyse (MILLESI; 1981; SUNDERLAND, 1978)

Ausgehend von der Vorstellung, daß die den Nerven einengenden Adhäsionen bzw. Narbengewebe das Auswachsen sich regenerierender Axone verhindern und die Nervenleitung blockieren, wird eine extraneurale Neurolyse, d. h. die Präparation des Nervs aus dem umgebenden Gewebe, durchgeführt.

Der Erfolg der Operation hängt u. a. davon ab, daß dabei die Blutversorgung des Nervs nicht grob gestört oder unterbrochen wird, daher ist auf abgehende Äste besonders zu achten. Das Resultat davon könnte im ungünstigsten Fall eine ischämische Zone fibrösen Gewebes sein.

Diese konventionelle Neurolyse hat in vielen Fällen nicht zum gewünschten Erfolg geführt (SAMII, 1972). Dies veranlaßte in neuerer Zeit einige Autoren, zur Verbesserung der Operationsergebnisse die

intraneurale Neurolyse (Endoneurolyse) anzuwenden.

9.2.3.2. Intraneurale Neurolyse

Die intraneurale Neurolyse, auch Endoneurolyse (KESSEL et. al., 1971) oder faszikuläre perineurale Neurolyse (SAMII, 1972) genannt, hatte in der Literatur zur Behandlung peripherer Nervenverletzungen lange Zeit kaum Beachtung gefunden (BROWN, B., 1972). Mit der Einführung der Mikrotechnik, mit deren Hilfe die peripheren Nerven in feinere anatomische Einheiten präpariert werden können, hat sie jedoch an Bedeutung gewonnen (SAMII, 1972).

Auch über den Begriff "innere Neurolyse" bestand lange Zeit Uneinigkeit (BROWN, B., 1972).EHRLICHT (1973) versteht darunter die Aufquellung des Nervs vom gesunden Teil her mit einer Indigokarminlösung zur Feststellung interfaszikulärer Strangulationen und zur Lösung feiner Verklebungen innerhalb des Endoneuralrohres.

SUNDERLAND (1978) bezeichnet die sorgfältige longitudinale Inzision des verdickten Epineuriums zur Entlastung der Faszikel als "innere Neurolyse".

Eine Weiterführung dieser Methode ist das Freipräparieren des perifaszikulären Narbengewebes um den einzelnen Faszikel herum.

Bei Durchsicht der Literatur kann festgestellt werden, daß die letztgenannte Methode als eigentliche "innere Neurolyse" bezeichnet werden kann (KESSEL, 1971; SAMII; 1972).

Allerdings ist die intraneurale Neurolyse noch nicht überall bekannt, nicht zuletzt auch deshalb, weil die Frage der Zuständigkeit peripherer Nervenverletzungen noch nicht geklärt zu sein scheint (BROWN, B., 1969).

Einige Autoren raten auch von der intraneuralen Neurolyse ab, da angeblich durch erneute Narbenbildung das anfängliche gute Operationsergebnis wieder zunichte gemacht würde (MAURER, 1962). Hieraus erklärt sich auch, daß sich bis zum jetzigen Zeitpunkt nur wenige Autoren mit dieser Operationsmethode beschäftigt haben und lediglich vereinzelt Berichte in die Literatur zur Behandlung peripherer Nervenverletzungen Eingang gefunden haben (BROWN, B., 1972).

Zur Klärung der Frage, ob der äußeren Neurolyse noch eine innere Neurolyse angeschlossen werden muß, werden in der Literatur verschiedene diagnostische Hilfsmittel beschrieben:

Bei der Besichtigung des Nervs kann man eine spindelförmige Auftreibung vorfinden, die bei chronischer Traumatisierung durch Vermehrung des peri- und endoneuralen Bindegewebes hervorgerufen wird. Liegt eine Einschnürung des Nervs vor, so ist er proximal in der Folge venöser Stauung verdickt, distal erscheint er anämisch (SCHWOKOWSKI, 1967).

Wenn sich beim Anspannen des Nervs die Farbe des Neuroms verändert, d. h. blasser wird, kann man auf eine relativ gute Durchblutung und damit auf eine Unverletzbarkeit der Axone schließen. Da das Narbengewebe keine sichtbaren Gefäße hat, darf ein Unverändertbleiben der Farbe als Ausdruck einer vollständigen Unterbrechung der Kontinuität der Axone gewertet werden (MUMENTHALER und SCHLIACK, 1977; KESSEL et. al., 1971).

Der Besichtigung schließt sich eine Betastung des Nervs an. Fühlt sich eine nur angedeutete Auftreibung des Nervs weich an und ist sie zum normalen Nervenstamm unscharf begrenzt, so ist das intraneurale Bindegewebe vermehrt, die einzelnen Axone sind jedoch nicht unterbrochen.

Solche als "Pseudoneurom" (KESSEL, et. al., 1971) bezeichneten Nervenveränderungen werden durch intraneurale Neurolyse mit Excision des perineuralen Narbengewebes beseitigt.

Die Methode der Nervenaufschwemmung nach Hoffmeister bzw. die Injektion von Farblösung stellt eine Hilfe bei der Diagnose von interfaszikulärem Narbengewebe dar. Hierbei injiziert man mit einer feinen Hohlnadel physiologische Kochsalzlösung bzw. eine Indigokarminlösung unter das Epineurium. Narbige Veränderungen können ausgeschlossen werden, wenn sich die Lösung über die Läsionsstelle hinaus gleichmäßig zwischen den Faszikel ausbreitet (KESSEL, et. al., 1971).

EHRICHT (1973) quellt den Nerv mit Indiagokarminlösung auf, um mit Hilfe der schwachblauen Lösung den Verlauf des Nervs darstellen und um Verwechslungen z. B. mit einem Sehnenstumpf im Narbengewebe, ausschließen zu können. KESSEL et. al. (1971) halten die Durchführung dieser Methode für schwierig, besonders bei Nerven kleineren Kalibers. Zudem sind sie der Ansicht, daß die Injektion von Indigokarmin der Regeneration des Nervs nicht zuträglich sei.

Seit der Einführung des Operationsmikroskopes haben jedoch diese intraoperativen diagnostischen Hilfsmittel wesentlich an Bedeutung verloren und werden nur noch als unterstützende Maßnahmen eingesetzt. Das Operationsmikroskop erlaubt nämlich eine weitgehend sichere intraoperative Beurteilung der Art und des Ausmaßes und damit des Schweregrades einer Nervenläsion.

Eine Nervenschädigung mit einer Fibrose des Epineuriums und Strangulation der einzelnen Faszikel kann nur bei starker Vergrößerung erkannt werden. Durch das Mikroskop ist es möglich

geworden, Strukturen zu erkennen, die mit bloßem Auge unsichtbar bleiben; es erlaubt eine stereoskopische Betrachtung der erkrankten nervösen Strukturen bei optimaler Beleuchtung (DRIESEN, 1972).

Außerdem gelingt es mit dem Mikroskop, die peripheren Nerven in feine anatomische Einheiten zu präparieren.

Bei der intraneuralen Neurolyse wird mit Hilfe eines Operationsmikroskopes und mit mikrochirurgischen Instrumenten operiert. Dieses Instrumentarium ist unbedingt erfoderlich, damit die Faszikel nicht verletzt und die feinen interfaszikulären Verbindungen nicht durchtrennt werden. Diese können häufig nur schwer von dem sie umgebenden Narbengewebe unterschieden werden.

Ebenso wie die extraneurale Neurolyse wird die intraneurale Neurolyse vom gesunden Teil des Nervs proximal des vernarbten Nervenabschnittes eingeleitet. Nach Ligatur der im Epineurium verlaufenden Gefäße (SAMII, 1972) wird das Epineurium in longitudinaler Richtung inzidiert und mit dem perineuralen Füllgewebe vom Perineurium der Nervenfaszikel abgelöst. Die feinen Faserbündel werden mit scharfen Messern und feinen Pinzetten vorsichtig voneinander getrennt und mit angefeuchteten Stoffbändchen oder kleinen stumpfen Häkchen auseinandergehalten (BROWN, B., 1972; KESSEL; 1971).

Das Epineurium muß longitudonal eröffnet werden, dann wird untersucht, ob die Faszikel untereinander noch verbacken und komprimiert sind. Je nachdem erfolgt dann die weitere Ausdehnung mit Entfernung der Hälfte der Zirkumferenz des Epineuriums oder des gesamten Epineuriums. Das Epineurium kann nach längerdauernder Traumatisierung ein mehrfaches seiner normalen Wandstärke aufweisen und so für die einzelnen Faszikel einen massiven Kompres-

sionsfaktor bilden, wodurch bei u. U. fortdauernder Traumatisierung eine intraneurale Fibrose provoziert bzw. unterhalten werden kann.

In allen Stadien der inneren Neurolyse muß mit größter Sorgfalt vorgegangen werden, um Schädigungen der sehr feinen interfaszikulären Verbindungen, wie man sie meist unmittelbar proximal des Abgangs mehrerer Seitenäste findet, zu vermeiden und um das Perineurium nicht zu verletzen. Eine Unterbrechung der Mikrozirkulation würde u. U. eine erneute intraneurale Fibrose zur Folge haben (CURTIS; 1973; SUNDERLAND, 1978; MILLESI, 1981).

Nach BROWN, H. (1970) entsteht eine intraneurale Fibrose in der Weise, daß eine chronische Kompression ein lokales Ödem sowohl des Epi- als auch des Perineuriums verursacht. Zusätzlich können intraneurale Blutungen und zelluläre Infiltrationen mit der Folge einer narbigen Umwandlung des Epi- und Perineuriums auftreten. Wird dieses Gewebe nicht exzidiert, so kann nach GASSMANN und SEGMÜLLER (1976) eine mechanische Strangulation der einzelnen Nervenfasergruppen weiterbestehen.

Je nach Länge und Schwere der Fibrose kann sich der mikrochirurgische Eingriff über Stunden hinziehen. Am Schluß der Operation ist eine exakte intraneurale Hämostase mit Hilfe der bipolaren Koagulation wichtig, die es ermöglicht, auch sehr kleinkalibrige Gefäße ohne Schädigung des benachbarten Gewebes zu koagulieren (BERNINI, 1975).

BROWN; H. (1970) weist darauf hin, daß die Extremität nach Wundverschluß leicht bewegt werden soll, um eine Adhäsion des Nervs an das darunterliegende Gewebe zu verhindern.

9.3. Postoperative Versorgung

Die Nachversorgung kann, je nach Schwere der Nervenläsion über ein Jahr in Anspruch nehmen. In dieser Zeit sind regelmäßige Nachuntersuchungen nötig, um das Fortschreiten der Restitution im Auge behalten zu können.
Zur Nachbehandlung werden die gleichen Methoden eingesetzt wie bei der konservativen Behandlung (präoperativ).
Dabei gelten folgende Ziele:

- Vermeidung von Sekundärschäden in dem geschädigten Extremitätenabschnitt. Dazu gehören Verhütung von Kontrakturen der funktionsfähigen Antagonisten oder Dehnung der gelähmten Muskeln, Verhütung von Gelenkversteifung und Verhütung trophischer Ulcera in den sensibilitätsgestörten Hautbezirken. Als Maßnahmen sind Bewegungsübungen sorgfältig, systematisch und täglich durchzuführen. Um die Operationswunde zu schützen und Überdehnung der betroffenen Muskeln zu vermeiden, empfiehlt es sich, die Extremität vorübergehend ruhigzustellen (ca. 14 Tage) (MUMENTHALER und SCHLIACK, 1977).

- Verhütung einer weiteren Muskelatrophie durch Bewegungsübungen.

- Anregung der Regeneration der motorischen und sensiblen Nervenfasern durch physikalische Therapie, meist Elektrotherapie. Mit den elektrischen Reizungen muß frühzeitig begonnen werden und sie können regelmäßig, am besten täglich, bis zur Reinnervation fortgesetzt werden.

10. KLINISCHE ERGEBNISSE IN DER LITERATUR

Im Folgenden werden die Ergebnisse einiger Autoren, die die Methode der intraneuralen Neurolyse angewandt haben, dargestellt:

SAMII (1972) berichtet von 26 in der Neurochirurgischen Universitätsklinik Mainz im Bereich des Sulcus N. ulnaris durchgeführten Eingriffen. Bei all diesen faszikulären perineuralen Neurolysen verwendete er das Operationsmikroskop. Nach Ligatur der größeren, im Epineurium verlaufenden, Gefäße und Spaltung des Epineuriums entfernte er dieses vollständig zur Darstellung der einzelnen, vom Perineurium umgebenen Faszikeln. Postoperativ wurden die Patienten in vier- bis sechswöchigen Abständen nachuntersucht. In fast allen Fällen wurde eine relativ rasche Wiederherstellung der Motorik und Sensibilität erreicht. Objektive Angaben hierzu wurden nicht gemacht.

BROWN, B. (1972) hat zehn Fälle von intraneuraler Neurolyse im Hirnnerven- und Extremitätenbereich veröffentlicht. Seiner Erfahrung nach hat diese Methode eine große Bedeutung in der Behandlung einer Vielzahl von Nervenverletzungen und bringt eine entscheidende Verbesserung mit sich. Er gibt an, daß die neurologische Funktion wiederhergestellt wird, die Patienten von Schmerzen befreit werden und keine späteren Verschlechterungen folgen. Seine am SUS operierten Patienten zeigten zu 90 % eine Wiederherstellung der motorischen und sensiblen Funktionen.

BROWN, B. warnt davor, den chirurgischen Eingriff später als 6-8 Wochen nach Sicherung der Diagnose durchzuführen, da dies die Gefahr bleibender Veränderungen an Muskeln, Nerven und Haut in

sich berge, die auch durch gute chirurgische Behandlung nicht mehr rückgängig zu machen sind.

BROWN, B. führt die intraneurale Neurolyse in Allgemeinnarkose unter Zuhilfenahme des Operationsmikroskops durch. Intraoperativ tastet er den Nerv ab, um deutlicher Narbenbereiche innerhalb des Nervs ausfindig zu machen. Als zusätzliche Hilfe zur Feststellung des Ausmaßes des Narbengewebes und zur Erleichterung dessen Lösung injiziert er Kochsalz unter das Epineurium. Eine intraoperative elektrische Stimulation vor und nach der Neurolyse proximal und distal der Verletzungsstelle hält er für die Beurteilung der Prognose für äußerst nützlich. Falls anatomische Abnormitäten zu neuerlicher Narbenbildung prädisponieren, führt er eine Transposition des Nervs durch. Eine exakte Blutstillung sollte das Risiko postoperativer Narbenbildung möglichst klein halten. Aus seiner Erfahrung kann BROWN, B. von keinem Fall berichten, bei dem postoperativ eine Verbesserung, danach jedoch eine Verschlechterung eingetreten ist.

BROWN, H. (1970) berichtet über 6 intraneurale Neurolysen im Extremitätenbereich, 3 davon am N. ulnaris. Bei Kontusionen im Sulcusbereich waren 90 % Wiederherstellung nach 7 Monaten aufzuweisen. Eine komplette Wiederherstellung der Nervenfunktion nach 4 Monaten konnte bei einem Patienten mit Ulnarislähmung nach einer 30 Minuten am distalen Oberarm bestandenen Blutleermanschette nachgewiesen werden. Nach langjähriger Erfahrung mit dieser Methode hat BROWN; H. ausschließlich gute Ergebnisse aufzuweisen. Nach seiner Meinung gewährleistet der Einsatz von Operationslupen eine ausreichende Vergrößerung. Auch er betont, daß besondere Sorgfalt geboten ist, um die Blutversorgung der Nervenbündel zu erhalten und weist auf die Bedeutung einer kompletten Hämostase

nach abgeschlossener Endoneurolyse hin, damit die Neuformierung von Narbengewebe auf das niederste Maß reduziert wird.

Die Operationsergebnisse nach intraneuraler Neurolyse in der Neurochirurgischen Klinik Heidelberg in den Jahren 1948-1965 erbrachten nach QUASTHOFF (1968) ausschließlich Erfolge bei überwiegender Heilung. Von insgesamt 7 Eingriffen im Bereich des N. medianus und des N. ulnaris waren die Ergebnisse von 42,8 % der Fälle nicht verwertbar, 14,8 % zeigten Besserung, 42,8 % jedoch eine vollständige Heilung. Demgegenüber konnte mit der Methode der extraneuralen Neurolyse bei 56 Eingriffen zwar ein gleicher Prozentsatz an Heilung erzielt werden, jedoch lag die Versagerquote von 16,1 % deutlich über der der intraneuralen Neurolyse mit 0 %. Eine Besserung erzielten bei der extraneuralen Neurolyse 30,4 %, 10,7 % der Ergebnisse waren nicht verwertbar.

LEONHARD (1969) berichtet von 4 erfolgreichen intraneuralen Neurolysen bei Kompressionsschädigung peripherer Nerven der oberen Extremität, darunter des N. ulnaris im Sulcus, distal des Handgelenks und in der Mitte des Unterarms. Im Sulcus war eine Normalisierung der Sensibilität und Motorik nach 6 Monaten im wesentlichen erreicht, in der Mitte des Unterarms war eine fast vollkommene Wiederherstellung nach 4 Monaten und distal des Handgelenks eine ganz vollkommene Wiederherstellung an den darauffolgenden Tagen erreicht.

LEONHARD befürwortet das Operieren in Blutleere und verwendet deshalb eine Staubinde proximal der Verletzungsstelle. Als genaueste Methode zur Überprüfung der Sensibilitätsrückkehr wendet er schon in den ersten postoperativen Tagen die Methode der "Zweipunkte-Diskriminierung" an.

LEVINE und SPINNER (1971) haben 12 Patienten über 65 Jahre mit Nervenkompressionssyndromen, darunter der N. ulnaris profundus, der durch ein unphysiologisches Band eingeschnürt war, mit der Methode der intraneuralen Neurolyse operiert. Bei sämtlichen Patienten konnte eine Heilung erzielt werden.

BINOLA (1973) hat mit Hilfe des Operationsmikroskopes und der intraneuralen Neurolyse 24 Patienten an verschiedenen peripheren Nerven operiert, 4 davon am N. ulnaris. Er konnte bei 3 dieser Fälle (75 %) ein gutes Ergebnis feststellen.

* * *

II. EMPIRISCHE UNTERSUCHUNGEN

1. VORGEHEN

Für die im folgenden dargestellte Untersuchung wurden 39 Patienten mit der Diagnose Sulcus-Ulnaris-Syndrom herangezogen. Diese Patienten wurden im Zeitraum zwischen Dezember 1976 und Dezember 1981 in der Handchirurgischen Abteilung der Berufsgenossenschaftlichen Klinik Tübingen nach der mikrochirurgischen Methode der abgestuften Neurolyse operiert.

Aus den an der Klinik vorhandenen Unterlagen (Anamnesen, Untersuchungsbefunde, Operationsberichte, EMG- und NLG-Werte und Entlassungsberichte) wurden die wichtigsten Daten und Befunde in einem Erhebungsbogen gesammelt. Zur Ergänzung dieser Daten führte ich im November und Dezember 1982 eine Nachuntersuchung durch, die neben einem umfassenden Fragebogen sowohl klinische als auch neurographische Untersuchungen umfaßte.

Eine Zusammenstellung und Auswertung dieser Daten und Befunde befindet sich im Anhang (V.).

2. ERHEBUNGSBOGEN

Name	Vorname	geb.	Alter	♂	♀	Beruf

EINWEISUNG, ÄTIOLOGIE, SYMPTOMATIK;

- ◯ Unfall
  - Unfalldatum:
  - Arbeitsunfall
- ◯ Privatunfall
- ◯ Betroffener Arm:
- ◯ rechts
- ◯ links
- ◯ beide
- Sonstiges: _____

- ◯ Ellenbogenfraktur
- ◯ Schnittverletzung
- ◯ Druckschäden
- ◯ Trauma
- ◯ Luxation
- ◯ Kraftlosigkeit
- ◯ Gefühllosigkeit

Erster Arztbesuch: ◯ hier ◯ wo sonst?: _____

Zeitraum zwischen ersten Symptomen und Befunderhebung:

_____

KLINISCHER BEFUND:

Schmerzen:

- ◯ allmählich
- ◯ plötzlich
- ◯ ohne
- stark
- leicht

- ◯ Schulter
- ◯ Oberarm
- ◯ Ellenbogen
- ◯ Unterarm
- ◯ Hand

Sensible Störung:

- Hyperästhesie
- ◯ Hypalgesie
- ◯ Anästhesie
- ◯ Hyperästhesie

- ◯ Unterarm
- ◯ Handfläche
- ◯ Handrücken
- ◯ Ringfinger
- Kleiner Finger

Parästhesie:

- ◯ kalt
- ◯ gefühllos
- ◯ Kribbeln
- ◯ pelzig
- ◯ keine

Motorische Störung:

Parese:
- ○ M. Flexor carpi ulnaris
- ○ M. F. Digit. Prof.
- ○ Hypothenarmusk.
- ○ keine

Atrophie
- ○ Krallhand
- ○ keine

Fromentzeichen:
- ○ positiv
- ○ negativ

Palpation im Sulcus:
- ○ Fixierung
- ○ Luxation
- ○ Druckschmerz
- ○ Verdickung

Bewegungseinschränkung:

Ellenbogen:
- ○ Streckung
- ○ Beugung
- ○ Streckhemmung

Finger:
- ○ Strecken
- ○ Beugen
- ○ Spreizen
- ○ Deform.

Röntgenbefund:
- ○ Knöchernde Veränderung

Alte Fraktur

EMG: Datum: _____ erste? ○ ja ○ nein

M. flexor carpi ulnaris: _____

M. flexor digit. prof. : _____

Hypothenar : _____

Beeinträchtigung:
- ○ schwer
- ○ mittelschwer
- ○ leicht

NLG: Datum: _____ erste? ○ ja ○ nein
- ○ sulcus ulnaris
- ○ distal
- ○ sensibel
- ○ normal
- ○ proximal
- ○ pathologisch
- ○ motorisch

Diagnose: _____

Zeitraum zwischen erster Symptomatik und Operation:

_____

OPERATION:

Datum: _____ 1., 2., 3. Operation: _____

Datum der 1. Operation: _____

○ Mikroskopische Neurolyse ○ Vorverlagerung

○ subcutan ○ submuskulär (volar)

Anästhesie:

○ Vollnarkose Intraop. Befund: _____

○ Plexus Komplikationen : _____

THERAPIEERGEBNISSE:

Schmerzen:

○ ja nein ○ leichte ○ starke

Sensibilität: _____

Motorik : _____

Dauer der Ruhigstellung (Gips) : _____

Dauer der stationären Behandlung: _____

ERSTE KONTROLLUNTERSUCHUNG:

Datum: _____

Zeitraum zwischen Op. und Kontrollunters.: _____

EMG: Datum: _____

ENG: Datum: _____

Kräftesteigerung seit Operation: _____

Berufsfähigkeit:

○ nicht ○ beschränkt

○ voll ○ nach ___ Wochen

○ Berufswechsel

Nachbehandlung: _____

3. PATIENTEN

3.1. Alters- und Geschlechtsverteilung

Aus der Untersuchung ergab sich, daß Männer öfter am SUS leiden als Frauen. Von den 39 Patienten waren 25 männlich (64 %) und 14 weiblich (36%). Die Altersspanne lag zur Zeit der Operation zwischen 8 und 78 Jahren, was im Mittel einem Erkrankungsalter von 47 Jahren entspricht.

Bei Männern zeigte sich eine deutliche Häufung des SUS im Alter über 40 Jahren, besonders in der 5. Lebensdekade (11 Patienten = 44 %) der Männer. Dagegen verteilte sich das SUS bei den Frauen ziemlich gleichmäßig auf alle Lebensdekaden.

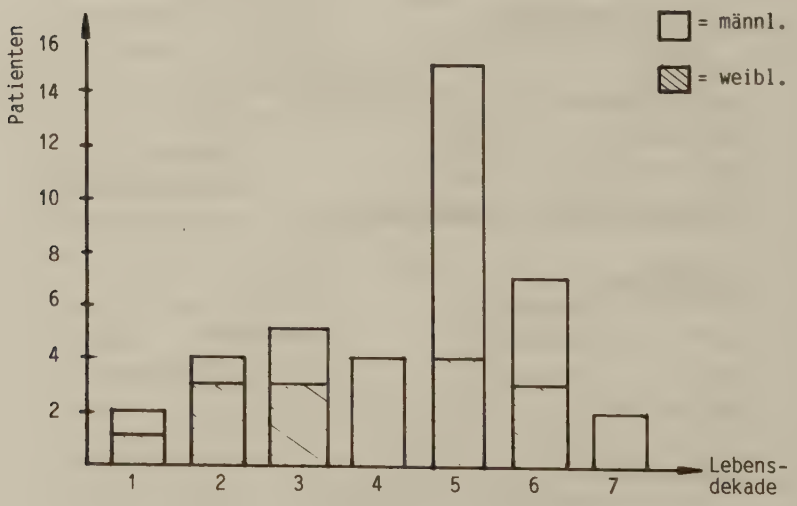

Diagramm 1: Verteilung von Alter und Geschlecht

3.2. Berufsverteilung

Die meisten der untersuchten Patienten übten vor Auftritt der Ulnarissymptome einen Beruf aus, der auf Schwerarbeit beruht (Arbeiter, Handwerker, Landwirte, wobei Arbeiter hier die größte Gruppe bilden):

Arbeiter/in	17 (44,0 %)
Handwerker	1 (2,5 %)
Gärtner, Landwirt	4 (10,0 %)
Angestellter	6 (15,0 %)
Beamter	1 (2,5 %)
Schüler/in	2 (5,0 %)
Hausfrau	3 (8,0 %)
Rentner/in	3 (8,0 %)
Akademiker	2 (5,0 %)

3.3. Verteilung der Operationen auf die Hände

Von den 39 Patienten wurden 16 Patienten (6 w, 10 m) am rechten Arm und 23 Patienten (8 w, 15 m) am linken Arm operiert. Operationen an beiden Händen traten nie auf (Diagramm 2).

	RE	RE LI	LI	GES
W	6	0	8	14
M	10	0	15	25
GES	16	0	23	39

Diagramm 2: Verteilung der Operationen auf die Hände

3.4. Verteilung der Operationen auf die dominante Hand

37 Patienten waren Rechtshänder und 2 Patienten waren Linkshänder. Von den Rechtshändern waren 16 Patienten (43 %), von den Linkshändern beide Patienten (100 %) an ihrer dominanten Hand befallen.

Auffallend ist, daß die nicht dominante Hand insgesamt häufiger betroffen war (21 P. = 54 %) als die dominante Hand (18. P = 46 %) Die dominante Hand ist also entgegen der auf Ätiologie und Literatur gegründeten Erwartung nicht bevorzugt vom SUS betroffen (Abb. 3).

Die geschlechtsspezifische Aufschlüsselung ergibt, daß bei den Frauen die dominante Hand prozentual häufiger befallen war (7 Pat. = 50 %) als bei Männern (11 Pat. = 44 %) (Abb. 4).

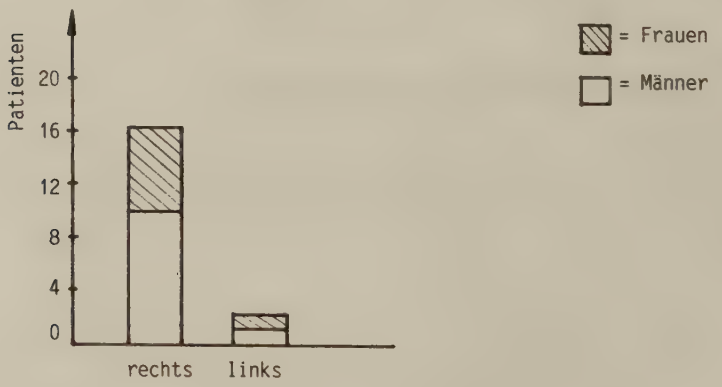

Diagramm 3: Verteilung der Operation auf die dominante Hand rechts oder links

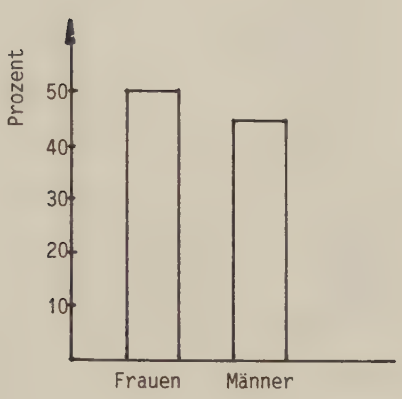

Diagramm 4: Prozentualer Anteil der dominanten Hand

4. BESCHWERDEN

4.1. Anlaß für die Patienten, einen Arzt aufzusuchen

Von Interesse war, von den Patienten zu erfahren, warum sie zu einem Arzt gegangen sind. Die überwiegende Mehrzahl führte Schmerzen (18 Patienten = 46 %) gefolgt von Gefühlsverminderung (13 Patienten = 33 %) zum Doktor. Seltenere Ursachen waren Muskelschwund (6 Patienten = 15 %), Kraftlosigkeit (1 Patient = 2,5 %) oder ein Trauma (1 Patient = 2,5 %).

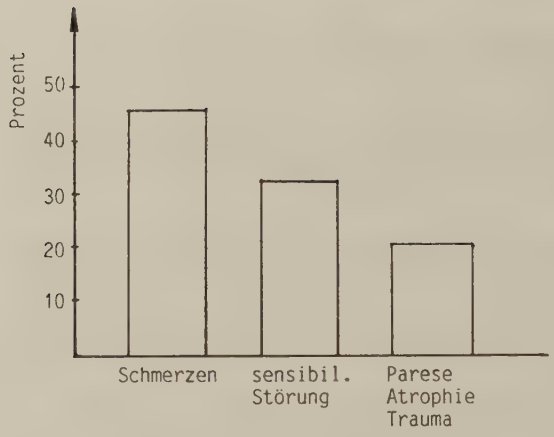

Diagramm 5: Anlaß, einen Arzt aufzusuchen

4.2. Auftreten der Beschwerden

Die durch das SUS verursachten Beschwerden entwickelten sich bei 32 Patienten allmählich, bei 7 Patienten dagegen traten sie plötzlich auf.

Bei 5 der 7 plötzlich aufgetretenen Fällen ging den Beschwerden ein Trauma (Fraktur, Quetschung oder Zerrung) voraus (71 %).

Bei den allmählich aufgetretenen Krankheitsbildern gaben nur 15 der Patienten ein Trauma an (47 %).

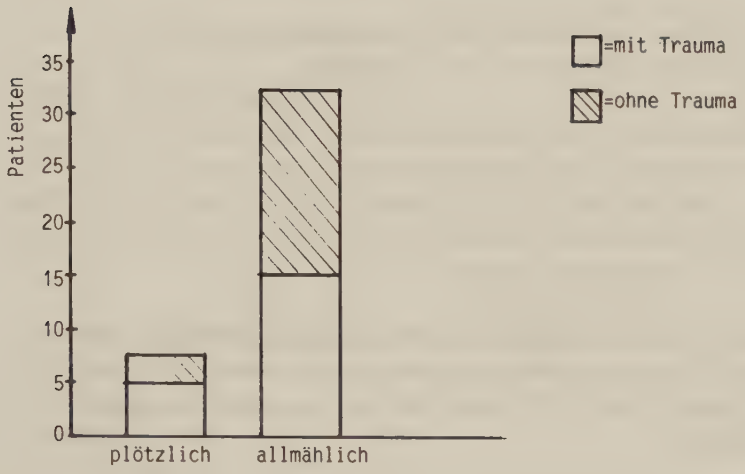

Diagramm 6: Auftreten der Beschwerden

4.3. Art der Beschwerden

Die Beschwerden umfaßten Schmerzen, Sensibilitätsstörungen in Form von Hypästhesien und Parästhesien, motiorische Störungen in Form von Muskelatrophien, motorischer Schwäche und Krallenstellung der Finger, sowie Bewegungseinschränkungen. Die Parästhesien wurden als Pelzigkeit, Taubheit und Kribbelgefühl beschrieben.

Die Trennung zwischen Para- und Hypästhesie fiel nach den Beschreibungen mancher Patienten nicht leicht.

Ebenso war es für die Patienten schwierig, die Lokalisation der Sensibilitätsstörung genau anzugeben.

4.4. Grad der Beschwerden

Um die Operationsergebnisse differenzierter beurteilen zu können, wurden die präoperativen Beschwerden der Patienten entpsrechend der Unterteilung von Mc Gowan (1950) verschiedenen Schweregraden zugeordnet:

Schweregrad I (leichte Fälle): Geringgradige Sensibilitätsstörung, keine nachweisbare Schwäche der Hand.

Schweregrad II (mittelschwere Fälle): Sensibilitätsausfälle, Schwäche der Interossei, deutliche Atrophie bei herabgesetzter Muskelkraft.

Schweregrad III (schwere Fälle): Sensibilitätsausfälle, Lähmung der Interossei, Atrophie und wechselnde Beteiligung der übrigen Muskeln des Ulnarisgebiets.

Dieser Unterteilung lassen sich die Patienten folgendermaßen zuordnen:

Schweregrad I : 4
Schweregrad II : 19
Schweregrad III: 16

4.5. Verteilung der Beschwerden

4.5.1. Verteilung der Schmerzen

Von den 39 Patienten klagten 29 (74 %) über Schmerzen. 9 Patienten gaben starke Schmerzen an, 11 mäßige und 9 schwache Schmerzen. Die restlichen 10 Patienten (26 %) gaben keine Schmerzen an (vgl. I. 7.1.).

Die Schmerzempfindung verteilte sich folgendermaßen:

Hand, Unterarm : 25
Ellenbogen : 18
Oberarm, Schulter: 3

Es zeigt sich, daß die Schmerzempfindungen meist an Hand, Unterarm und Ellenbogen lokalisiert waren. Selten strahlte der Schmerz in die Region des Oberarms und der Schulter aus.

4.5.2. Verteilung der Sensibilitätsstörungen

Bei der neurologischen Untersuchung ergab sich bei 38 Patienten (97 %) eine sensible Störung, wobei eine ausschließlich sensible Störung nur bei 5 Patienten festgestellt wurde.

Die Sensibilitätsstörungen verteilen sich wie folgt. (Es wurden bei den folgenden Aufstellungen alle Befunde aufgenommen, so daß die Gesamtzahl die Anzahl der Patienten übersteigt):

Hypästhesie: 37
Parästhesie:
pelzig, taub 34
kribbeln 4

Es zeigt sich, daß sowohl Hypästhesien als auch Parästhesien häufig auftraten, wobei bei den Parästhesien Pelzigkeit und Taubheit bei weitem überwog.

4.5.3. Verteilung der motorischen Störungen

Bei 36 Patienten traten motorische Störungen auf, wobei davon 11 stark, 17 mäßig und 10 schwach waren.

Eine ausschließlich motorische Störung ergab sich nur bei einem Patienten. Es wird also deutlich, daß sensible und motorische Störungen in den meisten Fällen (33 Pat. = 85 %) gleichzeitig auftreten.

Die motorischen Störungen verteilten sich folgendermaßen:

Parese:

Hypothenar	19
Mm. Interossei	16
M. add. poll.	15
Unterarm	15

Atrophie:

Hypothenar	19
Mm. Interossei	16
M. add. poll.	6
Spatium I	9
Unterarm	3

Krallhand: 11

Von den durch die neurologische Untersuchung objektivierten Symptomen stehen motorische Störungen von Seiten der Hypothenarmuskulatur und der Mm. Interossei zahlenmäßig an der Spitze.

Auffallend ist die geringe Anzahl der Paresen und Atrophien an der vom Nervus ulnaris versorgten Unterarmmuskulatur. Das Vollbild der Ulnaris-Läsion mit Ausbildung einer Krallhand fand sich in diesem Krankengut elfmal.

4.5.4. Verteilung der Bewegungseinschränkungen (32 Patienten)

Es wurden Einschränkungen beim Fingerspreizen,- strecken und -beugen (vorwiegend Finger 4 und 5), sowie Schwierigkeiten bei Bewegungen des Ellenbogengelenks festgestellt:

Ellenbogengelenk:	17
Fingerstrecken :	11
Fingerbeugen :	3
Fingerspreizen :	5

4.6. Zeitdauer zwischen Auftreten der Symptome und Operation

Bis die Patienten einen Arzt - sei es der Hausarzt oder einen Orthopäden - aufsuchten, dauerte es oft lange. Danach war häufig wieder kostbare Zeit verstrichen bis die Patienten endlich zum Neurologen gelangten, der mit Hilfe des EMG und der NLG eine sichere Diagnose stellen konnte.

Bei unseren Patienten betrug dieser Zeitraum ungefähr zwischen 1 Monat und 6 Jahren (Durchschnitt 1 1/2 Jahre). Dieser Zeitraum erscheint in vielen Fällen zu lang, da er ausschlaggebend für die Regeneration der ursprünglichen Nervenfunktion nach erfolgter Operation ist. Denn je weiter sich die Operation nach dem Auftreten der Beschwerden hinauszögert, desto schlechter ist die Prognose (vgl. I. 7.).

Die entsprechenden Angaben der Patienten sind ziemlich ungenau, da sich die Beschwerden der Krankheiten bei der Mehrzahl der Patienten erst allmählich entwickelten und die Anfangssymptome meist unauffälliger waren. Die meisten Patienten wurden dann nach der neurologischen Diagnosestellung innerhalb des nächsten halben Jahres operiert, die Mehrzahl sogar innerhalb der nächsten 2 Monate (22 Pat. = 56 %).

Im Folgenden wird nur der Zeitraum zwischen Auftreten der Beschwerden und Operation bei 36 Patienten aufgeführt. Drei Patienten wurden nicht aufgenommen, da sie schon zum 2., 3. oder 4. Mal operiert wurden.

Zeitdauer:	Anzahl der Patienten:
0 - 6 Monate	9
0 - 12 Monate	15
1 - 2 Jahre	9
2 - 3 Jahre	1
3 - 4 Jahre	0
4 - 5 Jahre	1
5 - 6 Jahre	1

5. ÄTIOLOGIE

Die Verteilung der vermutlichen Ursachen des SUS läßt sich in folgender Tabelle ablesen

Ursache:	Patienten:	Prozent:
Alte EB-Fraktur	17	44,0
frische EB-Fraktur	1	2,5
Subluxation des Nervs	6	15,0

Ursache:	Patienten:	Prozent:
Luxation (hab.)	2	5,0
Degen. Arthrose	5	13,0
Gelenksluxation	2	5,0
unbekannt	6	15,0

Erwartungsgemäß ist die häufigste der bekannten Ursachen des SUS eine Jahre zurückliegende Ellenbogenfraktur (44 %).

Eine wichtige Rolle spielen auch die Subluxation (15 %) und die Degenerative Arthrose (13 %).

Auffallend ist, daß bei unseren Patienten als bekannte Ursache keine chronische Druckschädigung gefunden werden konnte.

6. DIAGNOSTIK

Für die Diagnosestellung dienten neben der Heranziehung der für das SUS charakteristischen Symptome (Schmerzen, Sensibilitätsstörungen, motorische Störungen und Bewegungseinschränkungen (vgl. 4.5. Beschwerden) folgende diagnostische Methoden:

- Inspektion des Ellenbogens und der Hand
- Palpation des Sulcus ulnaris
- Prüfung des Fromentzeichen
- z. T. Zweipunktauflösung nach Weber
- z. T. Röntgen
- EMG
- z. T. NLG

Im folgenden gehe ich nur auf die Palpation sowie auf EMG und NLG ein.

6.1. Abnormer Palpationsbefund

Bei allen Patienten wurde eine Palpation im Sulcus durchgeführt, um im Seitenvergleich Abnormitäten feststellen zu können.

Bei 14 Patienten (36 %) wurde ein abnormer Palpationsbefund festgestellt. Die Befunde verteilen sich folgendermaßen:

Druckdolenz	: 13
Subluxation des Nervs	: 6
Habituelle Luxation	: 2
Verdickung	: 8

6.2. EMG und NLG

Um den genauen Sitz der Nervenläsion feststellen zu können, wurde bei allen Patienten eine Elektromyographie (Beurteilung von Denervierung bzw. Spontanaktivität, Entladungsmuster bei maximaler möglicher Willkürinnervation und Reizantwortpotentiale durchgeführt. Außerdem wurde bei 17 Patienten die Nervenleitgeschwindigkeit (motorisch) gemessen, denn eine selektive Verlangsamung im Ellenbogenbereich ist für das SUS pathognomonisch.

Diese elektrographischen Messungen führten zu einer fundierten Diagnosestellung und gaben für die Indikation zur Operation den endgültigen Ausschlag.

Sie ließen sich alle intraoperativ bestätigen, woraus ersichtlich ist, daß auf das EMG und die Prüfung der NLG bei der Diagnose des SUS neben der klinischen Untersuchungen als eine Methode mit hohem Aussagewert nicht verzichtet werden darf (vgl. I. 7.2.1 und V.).

7. THERAPIE

7.1. Konservative Behandlung bis zur Operation

Die Patienten wurden vor der Operation häufig nach folgenden Methoden behandelt:

- Ruhigstellung
- Reizstrom
- Bestrahlung
- Salben
- Injektionen
- Tabletten

Die Behandlungsmethoden verzögerten oft unnötig die Kausaltherapie; manchmal beruhten sie auch auf Fehldiagnosen. 12 Patienten (31 %) gaben auch an, keine Behandlung bekommen zu haben.

7.2. Chirurgische Behandlung

7.2.1. Extra- und intraneurale Neurolyse

An allen 39 Patienten wurde die Operation mikrochirurgisch, d.h. mit Hilfe eines Operationsmikroskops, mit einer abgestuften Technik durchgeführt.

In subaxillärer Plexusanästhesie (vereinzelt auch in Vollnarkose) und pneumatischer Blutleere wurde ein 8-10 cm langer bogenförmiger Hautschnitt über dem Epicondylus ulnaris humeri gelegt.

Dann wurde zuerst in allen Fällen eine Epineurolyse (extraneurale Neurolyse) vorgenommen, d.h. bestehende Engpässe beseitigt und

gegebenenfalls leichte Verwachsungen gelöst. Dieser Schritt war ausreichend, wenn der Nerv nicht wesentlich komprimiert oder allenfalls geringfügig geschädigt war. Dies war bei 7 Patienten (18 %) der Fall.

Wenn einzelne Faszikel durch entsprechende Verwachsungen und Verklebungen komprimiert vorgefunden wurden, war jedoch ein zweiter Schritt, nämlich eine intraneurale bzw. interfaszikuläre Neurolyse notwendig (bei 22 Pat. = 56 %).

Der Grad der intraneuralen Neurolyse war recht unterschiedlich. Bei einigen Patienten wurde ca. 1 cm des Nervs, bei anderen mehrere Zentimenter (oft in einer Länge von Proximal bis distal des Sulcus) lysiert. Mit äußerster Sorgfalt wurde darauf geachtet, daß das Perineurium der Faszikel nicht verletzt wird.

Eine Injektion von Kochsalz unter das Epineurium zur Feststellung des Ausmaßes des Narbengewebes, sowie eine intraoperative elektrische Stimulation vor und nach der Neurolyse proximal und distal der Verletzungsstelle, wie sie von manchen Autoren (vgl. I. 9.2.2.2.) empfohlen werden, wurden bei uns nicht durchgeführt.

Bei 10 unserer Patienten (26 %) war es notwendig, den Nerv in ein neues vorteilhafteres Bett zu verlagern, entweder aufgrund anatomischer Abnormitäten oder um das Risiko von Entwicklungen neuen Narbengewebes herabzusetzen.

Die Hälfte der Verlagerungen wurde direkt nach der extraneuralen Neurolyse durchgeführt (5 Pat. = 13 %), die andere Hälfte erst nach einer intraneuralen Neurolyse (5 Pat. = 13 %). In 6 Fällen wurde diese Verlagerung subcutan, in 4 Fällen subfaszial vorgenommen.

Nach Beendigung der Operation, Öffnen der Blutleere, Blutstillung, Einbringen einer Redondrainage, die separat herausgeleitet wurde, Schließen des Schnitts mit atraumatischen Hautnähten und Anlegen eines sterilen Verbandes, erfolgte abschließend die Anbringung einer Oberarmgipsschiene für ca. 2 Wochen.

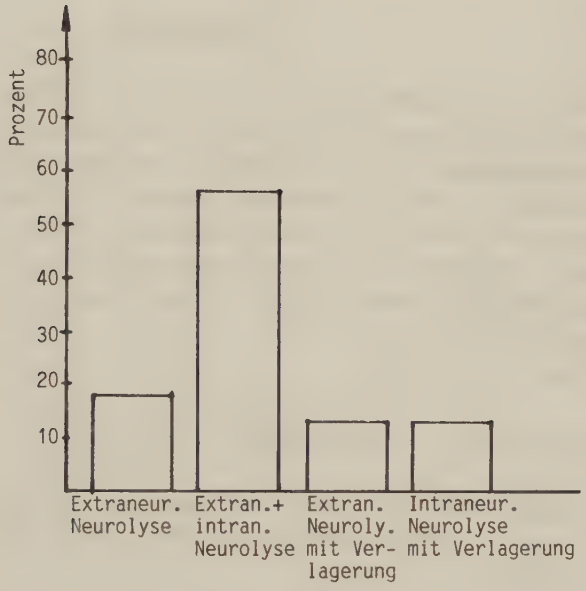

Diagramm 7: Verteilung der Operationsmethoden

7.2.2. Intraoperative Befunde

Welche pathologischen Veränderungen des Nervus ulnaris und seiner Umgebung bei unseren 39 Patienten intraoperativ vorgefunden wurden, zeigt die folgende Tabelle:

narbig	23
schwielig	5
glasig	4
fibrotisch	4
verschmächtigt, deformiert	2
straffes Bindegewebe	5
straffe Bänder	1
Pseudoneurom	5
Neuromknoten	2
angespannte Faszien	3
Ganglion	2
Neurofibrom	2
Bursa	1
habituelle Luxation	2
Luxation	2
Muskelursprung	1
Knochensporn	1
Corpus oryceanum	1
über dem Olecranon verlagert	3
in das Gelenk verlagert	1
Faszikeln eingemauert	2
Faszikeln aufgequollen	2
Faszikeln verklebt	2

Pathologische Befunde des Nervus ulnaris und seiner Umgebung konnten intraoperativ bei allen Patienten nachgewiesen werden. Es fanden sich entweder Verwachsungen und Einschnürungen stärkeren Ausmaßes oder die verschiedenartigsten Kaliberveränderungen.

Auffällig ist, daß narbige Veränderungen am häufigsten auftraten (in 23 Fällen). Ferner wurden vermehrt abnorme Bänder, straffes Bindegewebe und Faszien vorgefunden, die den Nerv stark einengten (in 9 Fällen). Viermal war der Nerv verlagert, und zwar dreimal über dem Olecranon (frühere Ellenbogenfraktur) und einmal in das Gelenk (frische Fraktur).

7.2.3. Nachbehandlung

Wichtig für ein gutes Therapieergebnis ist auch eine gezielte Nachbehandlung. Bei unseren Patienten kamen verschiedene Methoden zur Anwendung. Das Hauptgewicht lag auf krankengymnastischen Übungen. Weiterhin wurden Reizstromtherapie, Massagen und Bestrahlungen durchgeführt. Meist wurden Kombinationen angewendet, wobei sich Reizstrom und Gymnastik bzw. Massage gut ergänzten. Bei einigen Patienten wurde nach der Entlassung keine Nachbehandlung mehr durchgeführt.

8. ERGEBNISSE DER NACHUNTERSUCHUNG

Wie erwähnt, wurde im November und Dezember 1982 eine Nachuntersuchung an unseren Patienten durchgeführt.

Der Zeitraum zwischen Operation und Nachuntersuchung betrug zwischen einem und sechs Jahren, im Durchschnitt drei Jahre. Von den 39 Patienten konnten nur 32 (82 %) klinisch und neurographisch untersucht werden. Die restlichen Patienten waren entweder nicht mehr zu erreichen (1 Pat. = 2,5 %) oder beantworteten lediglich unseren Fragebogen (6 Pat. = 15 %).

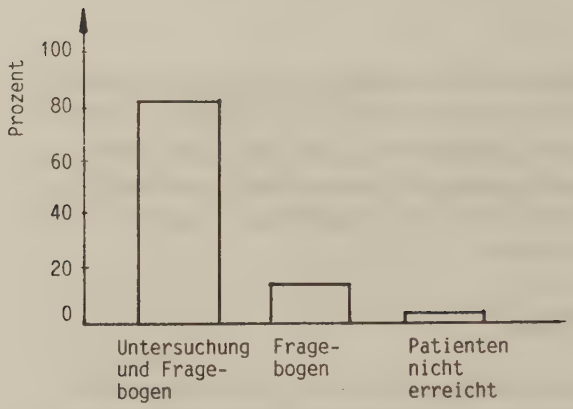

Diagramm 8: Beteiligung der Patienten an der Nachuntersuchung

Die Nachuntersuchung hatte folgenden Umfang:

- Inspektion des Ellenbogens und der Hand
- Palpation des Sulcus ulnaris
- Prüfung der Sensibilität
- motorische Funktionsprüfungen:
  - Faustschluß
  - Nasenstüberbewegung
  - M. m. Interossei
  - Fromentzeichen
  - Ringschluß von 1 und 5
- NLG
- ergänzende Fragen

Die Ergebnisse der Nachuntersuchung wurden auf einem Fragebogen (vgl. 8.1.) festgehalten, sie sind in der Zusammenstellung im Anhang aufgeführt.

Im folgenden werden diese Ergebnisse dargestellt und mit den präoperativen Erhebungen in Verbindung gebracht.

8.1. Fragebogen zur Nachuntersuchung

Name: ..... Vorname: ..... Datum: ..... ○ re ○ li

Kräftesteigerung seit Operation:

○ ja ○ sofort ○ teilweise nach __ Monaten
○ nein ○ verschlechtert

Sensibilitätsstörungen seit Operation:

○ ja ○ nein ○ teilweise nach __ Monaten

Parästhesien:

○ Kribbeln ○ taub ○ Unterarm
○ Ameisenlaufen ○ gefühllos ○ Hand uln.
○ Kälte ○ Ellenbogen ○ 5. Finger
○ pelzig ○ Oberarm ○ 4. Finger

Hypästhesie:

○ Unterarm ○ 5. Finger
○ Hand Uln. ○ 4. Finger

Schmerzlokalisation:

○ an der Hand allein ○ am Ellenbogen
○ an Hand bis Ellenbogen ○ an Hand bis Schulter
○ andere Lokalisation: _____

Schmerzen im Ellenbogen:

○ bei Streckung ○ bei leichter Arbeit
○ bei Beugung ○ bei schwerer Arbeit
○ bei Ruhe

Wann treten diese Schmerzen auf?

○ vorwiegend tags ○ bei Belastung
○ vorwiegend nachts ○ nach Belastung
○ in Ruhe

Schmerzbeschreibung:

○ stechend ○ elektrisierend
○ ziehend ○ bohrend

Minderung der Muskelmasse:

○ Oberarm ○ Daumenballen ○ starke
○ Unterarm ○ uln. Handkante ○ leichte
○ Hand: Kleinfinger-ballen ○ Interossei ○ keine

Kraftlosigkeit:

( ) Unterarm
Hand

( ) starke
( ) leichte
keine

Krallhand: ( ) ja nein

Palpation im Sulcus:

( ) Druckschmerz
( ) Verdickung

( ) Fixierung
Luxation

Bewegungseinschränkung: ( ) starke ( ) leichte

Ellenbogen:
( ) Streckung
( ) Beugung
( ) Valgus

Finger:
4.
5.

( ) Streckung ( ) Spreizen
( ) Beugung
( ) Kontraktur

Narbe:

( ) gut verheilt
( ) Beschwerden

( ) Parästhesie
( ) als störend empfunden

Behandlung nach Operation:

( ) nein
( ) ja

( ) welche:

Berufsfähigkeit:

( ) nicht
( ) beschränkt
( ) voll

( ) nach ___ Wochen
( ) Berufswechsel

Zeitraum zwischen Operation und dieser Untersuchung: _____

Funktionsprüfung:

Faustschluß:
Nasenstüberbewegung:
Mm. interossei:
Fromentzeichen:
Ringschluß von I+V:

Gesamtbeurteilung:

Wie beurteilen Sie selbst das Ergebnis der Operation?

( ) geheilt
( ) stark gebessert
( ) gebessert
( ) nicht gebessert
( ) verschlechtert

NLG: _____

8.2. Beurteilung der Operationsergebnisse

8.2.1. Beurteilung der Operationsergebnisse durch die Patienten

Alle folgenden postoperativen Ergebnisse beziehen sich nur auf 38 Patienten, weil ein Patient nicht mehr erreichbar war. Dieser Patient bleibt also im folgenden unberücksichtigt.

Zur Beurteilung der Operationsergebnisse ist man trotz genauer Nachuntersuchungsmöglichkeiten auf die Aussage des Patienten angewiesen, für die sein persönliches Empfinden ausschlaggebend ist.

Hierüber befragten wir die Patienten bei unserer Nachuntersuchung im November und Dezember 1982 (vgl. Fragebogen).

Die Patienten konnten zur Beschreibung ihrer Beurteilung auswählen zwischen "geheilt", "stark gebessert", "gebessert", "nicht gebessert" und "verschlechtert".

Diese subjektiven Meinungen der Patienten stimmen allerdings nicht immer mit unseren klinischen und elektroneurographischen Ergebnissen überein (vgl. Zusammenstellung im Anhang, V.).

Die Beurteilungen lassen sich folgendermaßen darstellen:

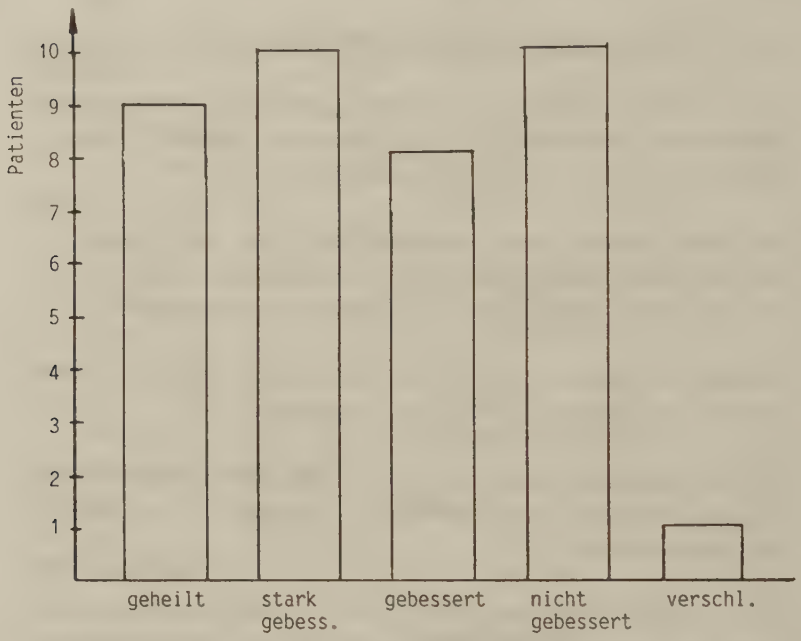

Diagramm 9: Beurteilung der Operationsergebnisse durch die Patienten (bei 38 Patienten)

In der Tabelle wird sichtbar, daß die meisten Patienten das Operationsergebnis positiv beurteilen (27 von 38 Pat. = 71 %). 9 Patienten (24 %) betrachten sich sogar als geheilt und nur 1 Patient (3 %) bzeichnet das Ergebnis als verschlechtert.

8.2.2. Zusammenhang zwischen Symptomdauer und Beurteilung der Operationsergebnisse

Wie bereits auf Seite 65 dargestellt, verschlechtert sich die Prognose zur Wiederherstellung der Nervenfunktion um so mehr, je länger die Symptomdauer (Zeitdauer zwischen Auftreten der Symptome und Operation) war. Diese Aussage wird in der vorliegenden Untersuchung bestätigt.

Symptomdauer	Beurteilung				
	geheilt	stark gebessert	gebessert	nicht gebessert	verschlechtert
0 - 6 Monate	5	2	1	1	0
7 - 12 Monate	2	5	3	2	1
1 - 2 Jahre	2	0	3	3	0
2 - 3 Jahre	0	1	0	0	0
3 - 4 Jahre	0	0	0	0	0
4 - 5 Jahre	0	1	0	0	0
5 - 6 Jahre	0	0	0	1	0

Tabelle 1: Art der Beurteilung zugeordnet der Symptomdauer bei 33 Patienten. (5 Patienten wurden mehr als einmal operiert und deshalb nicht aufgeführt, bei 1 Patient liegt keine Gesamtbeurteilung vor).

Symptomdauer	Anteil der positiven Beurteilungen geheilt, stark gebessert und gebessert:
0 - 6 Monate	80 %
7 - 12 Monate	83 %
1 - 2 Jahre	62 %
2 - 6 Jahre	67 %

Tabelle 2: Prozentualer Anteil der positiven Gesamtbeurteilung zugeordnet der Symptomdauer bei 33 Patienten.

Es zeigt sich, daß die positiven Gesamtbeurteilungen bei Patienten, deren Symptomdauer nicht mehr als 1 Jahr betragen hatte, wesentlich höher liegt (82 %) als bei Patienten mit einer Symptomdauer von mehr als 1 Jahr (64 %).

8.2.3. Zusammenhang zwischen Operationsmethode und Beurteilung der Operationsergebnisse

Um den Erfolg der Operationsmethoden an unseren Patienten festzustellen, haben wir den Anteil der positiven Gesamtbeurteilungen (geheilt, stark gebessert, gebessert) untersucht.

Die Ergebnisse lassen sich folgendermaßen darstellen:

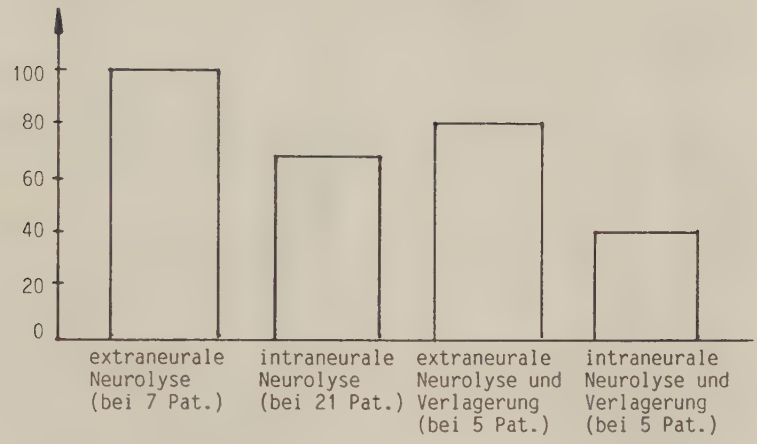

Diagramm 10: Prozentualer Anteil der positiven Beurteilungen unterteilt nach Operationsmethode bei 38 Patienten

Es wird sichtbar, daß die höchsten Erfolge bei der extraneuralen Neurolyse (7 Pat. = 100 %) und bei der extraneuralen Neurolyse mit Verlagerung (4 Pat. = 80 %) zu verzeichnen sind.

Die intraneurale Neurolyse (14 Pat. = 67 %) und die intraneurale Neurolyse mit Verlagerung (2 Pat. = 40 %) zeigen weniger positive Resultate.

Diese Ergebnisse sind aber nicht überraschend, da je bei der extraneuralen Neurolyse der Nerv - weil keine starke Schädigung vorliegt - nur aus dem ihn einschnürenden Narbengewebe befreit wird, ohne tiefer zu den Faszikeln vorzudringen.

Entsprechende Ergebnisse erhält man, wenn man z. B. den Anteil der geheilten Patienten je Operationsmethode vergleicht. Deshalb werden im folgenden die Anteile der Gesamtbeurteilungen im einzelnen dargestellt:

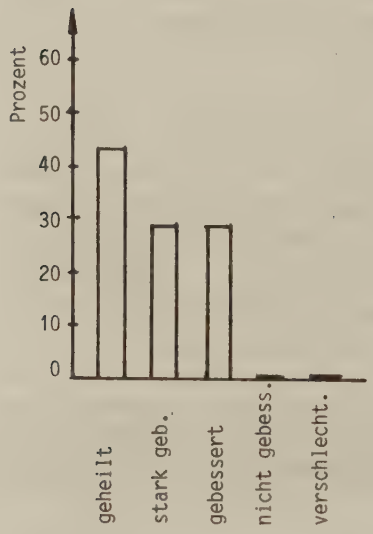

Diagramm 11: Anteil der Beurteilungen bei extraneuraler Neurolyse bei 7 Patienten

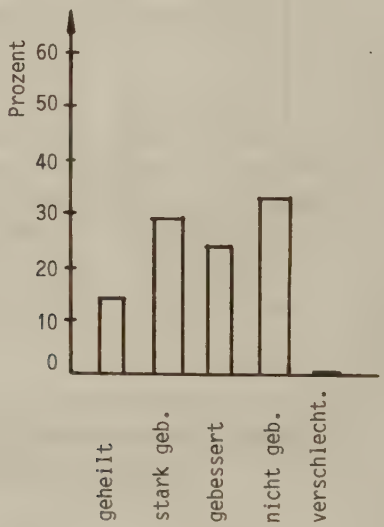

Diagramm 12: Anteil der Beurteilungen bei intraneuraler Neurolyse bei 21 Patienten

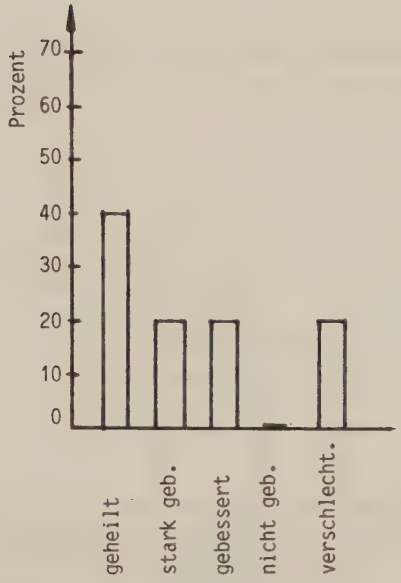

Diagramm 13: Anteil der Beurteilungen bei extraneuraler Neurolyse und Verlagerung bei 5 Patienten

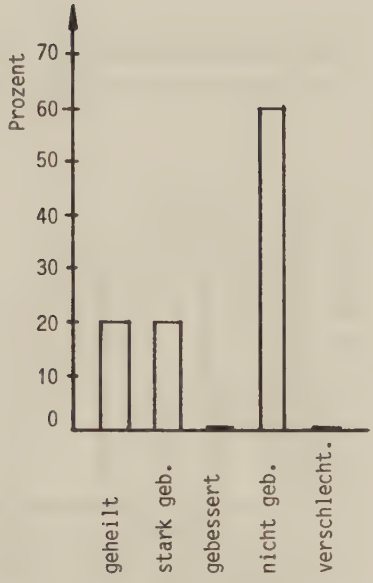

Diagramm 14: Anteil der Beurteilungen bei intraneuraler Neurolyse und Verlagerung bei 5 Patienten

8.2.4. Zusammenhang zwischen Schweregrad und Beurteilungen der Operationsergebnisse:

Um Aufschluß über die Operationserfolge der verschiedenen Schweregrade (vgl. 4.4.) zu erhalten, können wiederum die Beurteilungen herangezogen werden.

Die folgende Abbildung zeigt, wie hoch der Anteil der positiven Beurteilungen bei den drei Schweregraden liegt:

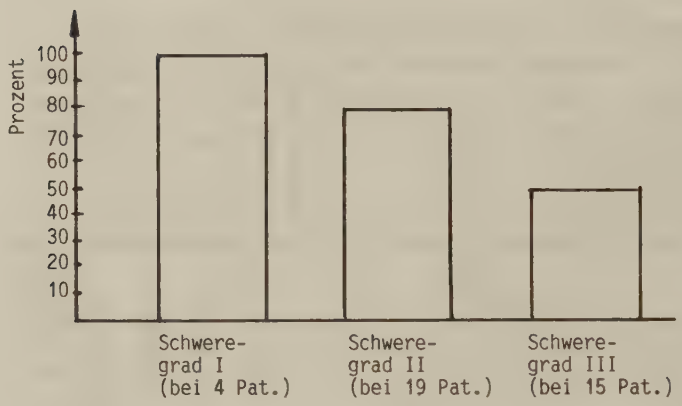

Diagramm 15: Anteil der positiven Beurteilungen (geheilt, stark gebessert, gebessert) unterteilt nach Schweregrad bei 38 Patienten

Wie zu erwarten, sinkt der Anteil der positiven Beurteilungen mit zunehmendem Schweregrad. Doch auch bei Schweregrad III ist der Anteil der positiven Beurteilungen mit 47 % (7 von 15 Patienten) noch gut.

Wie die Beurteilungen getrennt nach Schweregrad im einzelnen ausfielen, zeigen folgende Abbildungen:

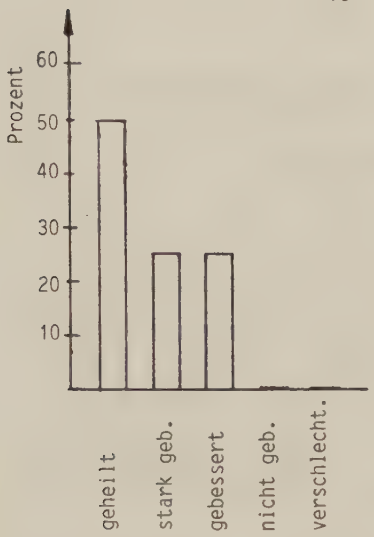

Diagramm 16: Verteilung der Beurteilungen bei Schweregrad I bei 4 Patienten

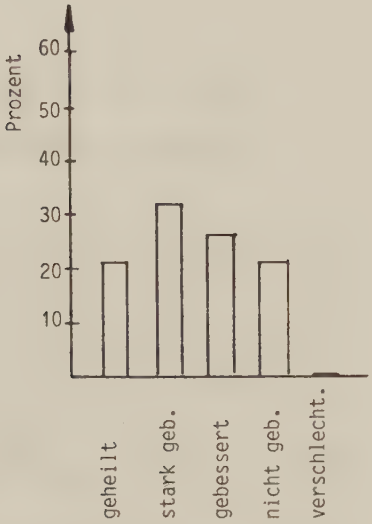

Diagramm 17: Verteilung der Beurteilungen bei Schweregrad II bei 19 Patienten

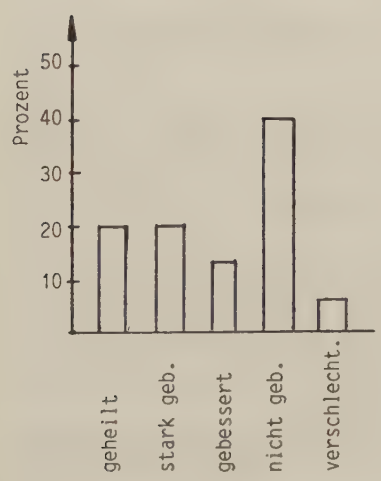

Diagramm 18: Verteilung der Beurteilungen bei Schweregrad III bei 15 Patienten

8.3. Vergleich der prä- und postoperativen Beschwerden

8.3.1. Vergleich der Bewegungseinschränkungen

Von den 17 Patienten (43 %), die präoperativ eine Einschränkung in der Ellenbogenbewegung hatten (vgl. 4.5.4.), zeigten 5 Patienten (29 %) keine Besserung. Gebessert hat sich die Situation bei 6 Patienten (35 %). Normale Beweglichkeit, bei der die Einschränkung also aufgehoben ist, zeigten ebenfalls 6 Patienten, so daß bei 12 Fällen (71 %) ein gutes Ergebnis erzielt werden konnte.

Bei den 19 Patienten (49 %), die vor der Operation eine Einschränkung der Fingerbewegung hatten, kann folgende Bilanz gezogen werden:
Bei 9 Patienten (47 %) hat sich die Einschränkung gebessert,
5 Patienten (26 %) zeigten eine normale Beweglichkeit und bei
5 Patienten (26 %) hat sich die Situation nicht gebessert.
Gute Ergebnisse wurden somit bei 14 Patienten (74 %) erzielt.

Diagramm 19: Ellenbogengelenksbewegungseinschränkungen postoperativ im Vergleich zu präoperativ bei 17 Patienten

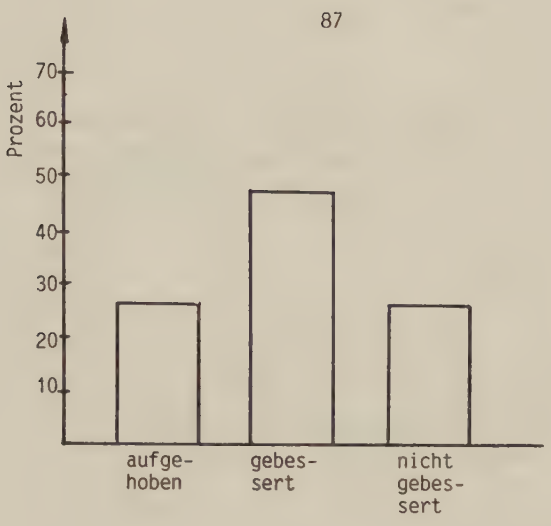

Diagramm 20: Fingerbewegungseinschränkungen postoperativ im Vergleich zu präoperativ bei 19 Patienten

8.3.2. Vergleich der Schmerzen

Von den 26 Patienten, die vor der Oparation über Schmerzen klagten (9 davon stark), empfanden postoperativ noch 14 Patienten (= 50 %) Schmerzen, davon 3 stark, besonders bei maximaler Beugung und Streckung sowie bei schwerer Arbeit.

14 Patienten (50 %) gaben bei der Nachuntersuchung keinerlei Schmerzen mehr an. Bei 8 Patienten (29 %) haben sich die Schmerzen gebessert, bei 3 (10,5 %) blieben sie lediglich gleich und bei 3 (10,5 %) haben sie sich verschlechtert.

Im Bereich der Schmerzen läßt sich somit bei 22 der betroffenen Patienten (79 %) ein gutes Resultat feststellen.

Diagramm 21: Beurteilung der Schmerzen postoperativ im Vergleich zu präoperativ bei 28 Patienten

8.3.3. Vergleich der Parästhesien und Hypästhesien

Ein positives Ergebnis von 68 % (25 Patienten) zeigt sich postoperativ auch bei den Parästhesien. Von den 37 Patienten, die präoperativ an diesen sensiblen Störungen litten, gaben bei der Nachuntersuchung 10 Patienten (27 %) postoperativ keine Störungen mehr an. Eine Besserung wurde bei 15 Patienten (41 %) erreicht. In 11 Fällen (30 %) war durch den Eingriff subjektiv keine Besserung zu erzielen. Ein Patient (2 %) gab eine Verschlechterung an (vgl.III).

Eine ähnlich positive Bilanz (72 %) konnte auch bei den Hypästhesien postoperativ konstatiert werden. 15 der 36 Patienten, die präoperativ über Hypästhesien klagten (42 %), gaben bei der Nachuntersuchung an, keine herabgesetzten Berührungsempfindungen mehr zu haben.

10 Patienten (28 %) spürten eine Besserung, bei 10 Patienten (28 %) blieb die präoperative Symptomatik gleich. Ein Patient (2 %) gab eine Verschlechterung an.

Diagramm 22: Beurteilung der Parästhesien postoperativ im Vergleich zu präoperativ bei 37 Patienten

Diagramm 23: Beurteilung der Hypästhesien postoperativ im Vergleich zu präoperativ bei 36 Patienten

8.3.4. Vergleich der Paresen und Atrophien

Um die Muskelatrophie und Muskelkraft postoperativ genauer beurteilen zu können, wurde bei der Nachuntersuchung eine Funktionsprüfung in Form von Faustschluß, Nasenstüberbewegung, Mm. Interossei, Fromentzeichen und Ringschluß 1 bis 5 durchgeführt, und die Ergebnisse mit der gesunden Seite verglichen. Dabei ergab sich, daß von den 36 Patienten, die präoperativ von einer Parese der Handmuskulatur befallen waren, bei 19 Patienten (53 %) eine Normalisierung eintrat. Bei 14 Patienten (39 %) wurde eine Besserung unterschiedlichen Ausmaßes verzeichnet. Lediglich in 3 Fällen (8 %) waren die Paresen nach dem subjektiven Empfinden der Patienten prä- und postoperativ identisch, eine Verschlechterung trat hier nicht auf. Insgesamt zeigten 33 Patienten (92 %) bei diesen Beschwerden ein gutes Ergebnis.

Von den 31 Patienten, die präoperativ an Muskelatrophie litten, waren 8 Patienten (26 %) postoperativ beschwerdefrei. 19 Patienten (61 %) gaben eine deutliche Besserung an. Bei 3 Patienten (10 %) war die Symptomatik lediglich gleich geblieben und nur 1 Patient (3 %) gab eine Verschlechterung an.

Ein positives Ergebnis war hier insgesamt bei 27 Patienten (87 %) zu vermerken.

7 der 11 Patienten (64 %) mit präoperativer Krallhandstellung wurden durch die Operation von dieser Symptomatik befreit. Zwei Patienten leiden noch an einer angedeuteten und zwei an einer voll ausgeprägten Krallhand (je 18 %) (vgl. III.).

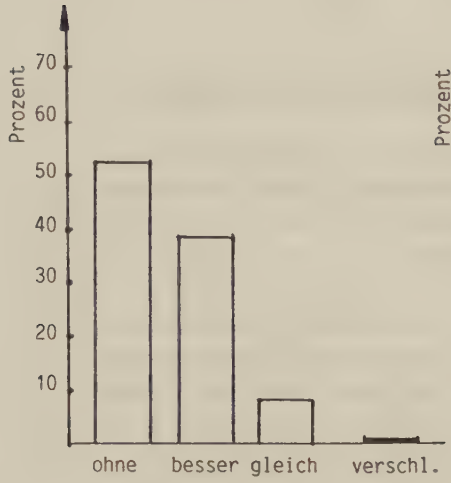

Diagramm 24: Beurteilung der Paresen postoperativ im Vergleich zu präoperativ bei 36 Patienten

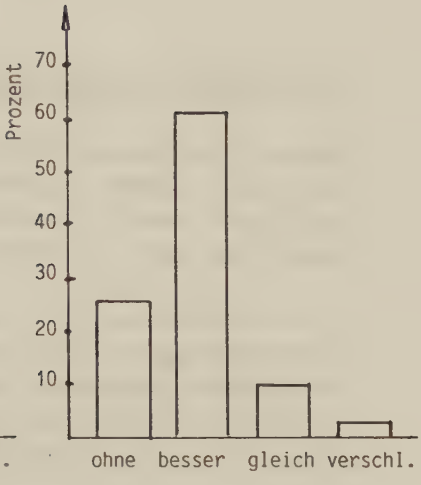

Diagramm 25: Beurteilung der Artrophien postoperativ im Vergleich zu präoperativ bei 31 Patienten

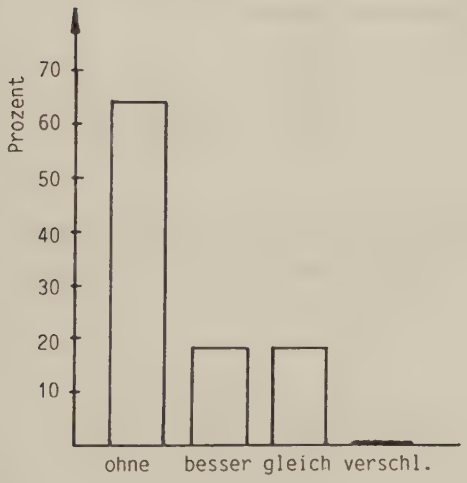

Diagramm 26: Beurteilung der Krallhand postoperativ im Vergleich zu präoperativ bei 11 Patienten

8.4. Vergleich der prä- und postoperativen NLG-Werte

Postoperativ wurden unsere Patienten nur elektroneurographisch (motorisch und sensibel) nachuntersucht. Deshalb können hier nur die Werte der NLG, nicht aber die der EMG prä- und postoperativ gegenübergestellt werden.

Es waren 32 Patienten, die zur Messung der NLG kamen. Bei 17 dieser Patienten konnten wir das Ergebnis der motorischen NLG mit dem vorhandenen präoperativen Wert vergleichen. Bei den restlichen 15 Patienten konnte dieser Vergleich leider nicht gezogen werden, da hier keine präoperativen Werte vorlagen.

Um das Ergebnis der NLG bei den restlichen Patienten trotzdem in eine Relation setzen zu können, haben wir bei 29 Patienten die postoperativen Werte der operierten Hand (motorisch und sensibel) mit denen der gesunden Seite verglichen. Bei 3 der 32 Patienten wurde postoperativ die NLG der gesunden Extremität nicht gemessen; daher kann hier kein Vergleich vorgenommen werden.

8.4.1. Vergleich der NLG der operierten Hand prä- und postoperativ

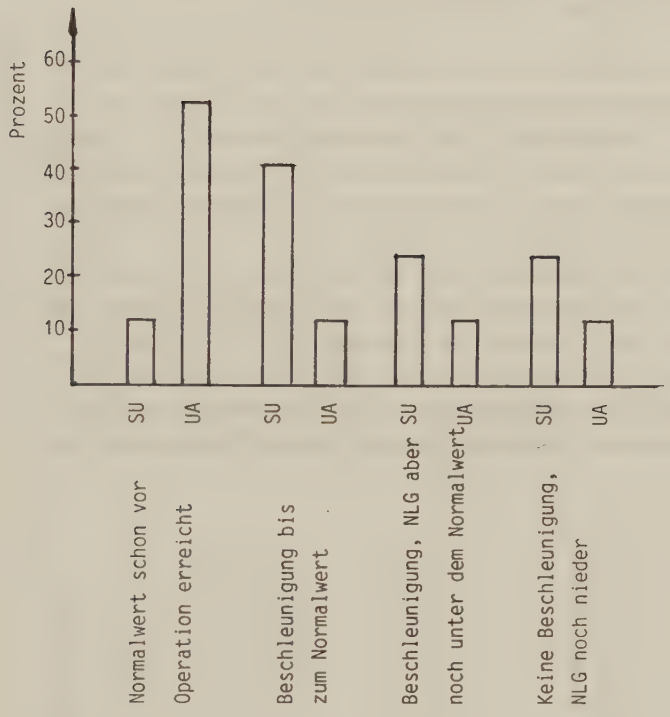

Diagramm 27: Vergleich der NLG (motorisch) der operierten Hand prä- und postoperativ bei 17 Patienten

Im Sulcus war der Normalwert von ca. 50 m/s (vgl. I. 7.3.1.) bei 2 Patienten (12 %) schon vor der Operation erreicht, d.h. bei diesen Patienten gab es keine Verzögerung der NLG.

Eine Beschleunigung der NLG im Vergleich zu den präoperativen Werten konnte bei 11 Patienten (65 %) festgestellt werden. Dabei wurde bei 7 Patienten (41 %) der Normalwert erreicht, bei 4 Patienten (24 %) lag die NLG trotz Besserung noch unter der Norm. Keine Beschleuinigung konnte bei 4 Patienten (24 %) gemessen werden.

Im Unterarm war präoperativ der Normalwert schon bei 9 Patienten (53 %) erreicht. Eine Beschleunigung der NLG konnte insgesamt bei 4 Patienten (24 %) gemessen werden, wobei die Hälfte davon nur Werte unter der Norm erreichte. Keine Beschleunigung konnte bei 2 Patienten (12 %) gemessen werden. Bei 2 Patienten kann kein Vergleich gezogen werden, da die präoperativen Werte im Unterarm fehlen.

8.4.2. Vergleich der NLG der operierten mit der gesunden Hand postoperativ

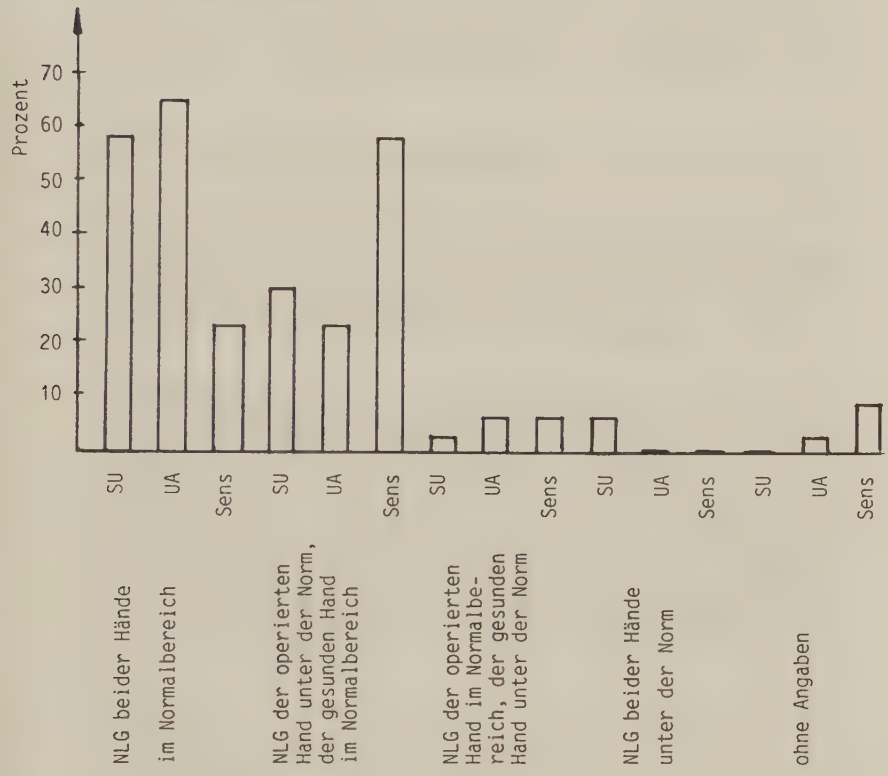

Diagramm 28: Vergleich der NLG- (motorisch und sensibel) der operierten mit der gesunden Hand postoperativ bei 29 Patienten

Geht man davon aus, daß negative Ergebnisse nur dort vorliegen, wo die NLG der operierten Hand unter der Norm liegt, die NLG der gesunden Hand aber im Normalbereich ist, so trifft dies im Sulcus bei 9 Patienten (31 %), im Unterarm bei 7 Patienten (24 %) und bei der Sensibilität bei 17 Patienten (59 %) zu.

Die NLG-Werte der restlichen Patienten können als positiv betrachtet werden (SU: 20 Patienten = 64 %, UA: 21 Patienten = 73 %, Sens.: 9 Patienten = 31 %). Zu den positiven Ergebnissen zählen hier übrigens auch die beiden Patienten, bei denen im Sulcus die NLG-Werte beider Hände unter der Norm liegen, da ja auch die Werte der gesunden Hand den Normalwert nicht erreichen, diese Hand aber keine klinische Symptomatik zeigt.

Die Tatsache, daß bei den eben beschriebenen Vergleichen der NLG einige Patienten trotz Zunahme der NLG den Normalwert noch nicht erreicht haben, kann damit erklärt werden, daß nach Läsion peripherer Nerven mit nachfolgender Neuaussprossung eine im allgemeinen verlangsamte NLG erwartet werden darf, weil die ausgesprossten Nervenfasern dünner und myelinärmer sind und sie außerdem mehr Internodien enthalten, so daß die Nervenimpulse nun mehr Schnürringe als vorher zu überspringen haben (vgl. I. 7.3.2.).

Der Zeitraum zwischen der Operation und der Kontrolluntersuchung mag auch bei einigen Patienten kurz gewesen sein, so daß bei einer späteren Kontrolle eine weitere Regeneration mit Zunahme der NLG erwartet werden kann.

In unserem Krankengut tauchte postoperativ teilweise das Phänomen auf, daß die Prüfung der NLG objektive Werte erbrachte, die unter der Norm lagen, der Patient subjektiv aber keine Beschwerden mehr angab und voll berufstätig ist, was als gebessert oder geheilt gelten darf.

In diesem Zusammenhang ist auch erwähnenswert, daß von den 32 Patienten, die postoperativ zur Messung der NLG kamen 8 Patienten (25 %) eine proximo-distale Leitungsverzögerung an der nicht operierten Hand aufwiesen, obwohl keine klinische Symptomatik vorlag (vgl. I. 7.3.2.).

8.5. Wiedereintritt in das Berufsleben

Über den Zeitpunkt der Kräfte- und Sensibilitätssteigerung nach der Operation konnten die Patienten nur vage Angaben machen. Dieser lag bei der Kräftesteigerung zwischen 1 und 11 Monaten, bei der Sensibilitätssteigerung zwischen sofort und 24 Monaten.

Die Zeitspanne bis zum Wiedereintritt ins Arbeitsverhältnis nach der Operation betrug bei unserem Klientel zwischen 1 Woche und 4 Monate, wobei die meisten Angaben bei 2 Wochen lagen.

Einen Berufswechsel nahm nur eine Patientin vor. Drei Patienten sind erwerbsgemindert und haben eine vorzeitige Rente beantragt. Ein Patient gab eine beschränkte Berufsfähigkeit an; fünf Patienten haben bereits das Rentenalter erreicht. Alle anderen Patienten sind wieder voll berufsfähig.

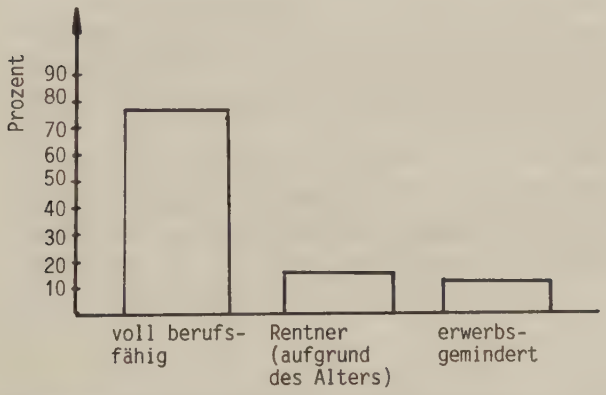

Diagramm 29: Wiedereintritt in das Berufsleben bei 38 Patienten

* * *

III. DISKUSSION

Bei der chronischen Läsion des N. ulnaris am Ellenbogen im Sinne eines SUS - früher häufig als radikuläre Druckerscheinung fehlgedeutet - handelt es sich um ein häufig auftretendes Krankheitsbild, das seit Mitte des letzten Jahrhunderts bekannt ist.

Die Altersverteilung der von uns untersuchten 39 Patienten hat einen Gipfel in der Altersgruppe von 40 Jahren, bei den Männern besonders die 5. und 6. Lebensdekade. Dies deckt sich auch mit den Angaben in der Literatur (FELDMEIER, 1979; RÖHRICHT, 1977). Bei den Frauen verteilte sich das SUS dagegen ziemlich gleichmäßig auf alle Altersstufen.

Bei unseren Patienten trat - wie auch in der Literatur aufgeführt - das SUS eindeutig häufiger bei Männern auf, was sehr wahrscheinlich durch die berufliche Disposition bedingt ist (GAY, 1947; MUMENTHALER; 1961). Die in der Literatur zu findende Angabe, daß in erster Linie die dominante Hand vom SUS betroffen sein soll, traf bei unseren Patienten wider Erwarten nicht zu, sondern die nicht dominante Hand war insgesamt etwas häufiger betroffen (21 Patienten = 54 %). Dies läßt sich vielleicht damit erklären, daß die nicht dominante Extremität oft anstrengende Halte- und Stützaufgaben übernimmt, damit mit der dominanten Hand Feinbewegungen ausgeführt werden können (an Werkstücken u.ä.), was dann die These von der mechanischen Langzeittraumatisierung durch Druck- und Zugbewegungen stützt.

Die Berufsanamnesen unserer Patienten stimmen mit denen in der durchgesehenen Literatur überein (Arbeiter, Handwerker, Landwirte, usw.).

Die durch das SUS verursachten Beschwerden entwickelten sich bei unseren Patienten allmählich (32 Patienten = 82 %) und ohne Trauma. Die Angaben sind in diesem Punkt etwas ungenau, denn durch das allmähliche Auftreten der Beschwerden ist der genaue Zeitpunkt des Krankheitsbeginns verschwommen.

Sensibilitätsstörungen in Form von Parästhesien, die meist als Pelzigkeit bzw. Taubheit angegeben wurden, und in Form von Hypästhesien begegneten wir bei 38 unserer Patienten (97 %). Die Trennung von Para- und Hypästhesien fiel nach Beschreibungen unserer Patienten nicht leicht, ebenso war es schwierig, die Lokalalisation der Sensibilitätsstörungen genau anzugeben.

29 Patienten (74 %) klagten über Schmerzen unterschiedlichsten Ausmaßes, wobei die Schmerzen meist vom Ellenbogen ausgehend und entlang der ulnaren Kante des Unterarms bis in den 4. und 5. Finger ausstrahlend angegeben wurden. Außerdem wurde von einigen Patienten eine Ausstrahlung in den Schulterbereich angegeben. Charakteristisch ist eine Zunahme der Schmerzen bei funktioneller Belastung des Ellenbogengelenks. Einige Patienten, die schon lange am SUS litten, gaben keine Schmerzen an. Trotzdem waren Schmerzen bei unseren Patienten die häufigste Ursache, den Arzt aufzusuchen.

Bei den motorischen Störungen (36 Patienten = 92 %) liegen zahlenmäßig die Paresen der kleinen Handmuskulatur gefolgt von der Atrophie derselben an der Spitze. Bemerkenswert ist auch bei fortgeschrittenen Fällen die Diskrepanz zwischen klinisch unauffälliger Unterarmbeugemuskulatur einerseits und der bereits deutlichen Parese und Atrophie der kleinen ulnarisversorgten Handmuskulatur andererseits. Dieser auch elektrographisch nachzuweisende Unterschied kann zum einen durch die intraneurale Anordnung der Faserbündel für die einzelnen Muskeln erklärt werden:

Nach SUNDERLAND (1945) liegen die Fasern für die ulnarisversorgte Unterarmmuskulatur in Sulcushöhe in der Tiefe des Nervs, die Fasern aber oberflächlich; zum anderen liegt der Abgang der Nervenäste für den M. flexor carpi ulnaris und den M. flexor digitorum profundus nicht selten proximal des Läsionsortes.

Auffällig ist, daß sich einige Patienten sowohl durch die Sensibilitätsstörung als auch durch die motorischen Ausfälle kaum behindert fühlten und nicht selten rein zufällig ein "Loch" in der Hand bemerkten, welches einer hochgradigen Atrophie des M. interosseus dorsalis I entspricht.

Das Vollbild der proximalen Ulnarisläsion mit Ausbildung einer Krallhand fand sich in unserem Krankengut elfmal (28 %). Ein abnormer Tastbefund des Sulcus ulnaris wurde bei 14 Patienten (36 %) festgestellt. Auf die Wichtigkeit der Palpation des Sulcus wird nur selten hingewiesen. Nach eigener Erfahrung ist eine seitendifferente Druckdolenz des Nervs ein wichtiges Frühsymptom. Im fortgeschrittenen Stadium der Erkrankung wird der Nerv eher indolent. Bei der Palpation des Sulcus muß ferner auf die Beweglichkeit des Nervs (Subluxation, Luxation oder Adhäsion) sowie auf seine Konsistenz und eine eventuelle Verdickung im Sinne eines Pseudoneuroms geachtet werden.

Die Tatsache, daß meist zuerst ein Allgemeinarzt konsultiert wurde, erklärt, warum bei vielen Patienten oft wegen fehlender differenzierter Diagnostik nicht die richtigen Schlüsse für die weitere Behandlung gezogen wurden, und der richtige Zeitpunkt eines operativen Eingriffs versäumt wurde.

Dieses Krankheitsbild gehört in die Hand eines Spezialisten, damit mit Hilfe des EMG und der Messung der NLG eine sichere Diagnose gestellt und die Behandlung durch eine Operation verbessert werden kann.

Bei unseren Patienten betrug der Zeitraum zwischen dem Auftreten der Beschwerden und der Operation zwischen einem Monat und sechs Jahren (Durschnitt 1 1/2 Jahre). BODECHTEL et al. (1951) rät, nach etwa 4 bis 6 Monaten, wenn die neurologischen Ausfälle keine Rückbildungstendenzen aufweisen, zur Operation.

Unsere Untersuchung bestätigt die in der Literatur anzutreffende Meinung, daß zur genauen und objektiven Diagnose des SUS die Elektromyographie und die Messung der Nervenleitgeschwindigkeit gehören. Nur so kann sicher festgestellt werden, wo und wann die Operation angezeigt ist. Bei klinisch stummem SUS kann ein entsprechend positiver EMG-Befund dann noch rechtzeitig zur Operation führen und damit zu einer Erholung des Nerven. Bei allen 39 Patienten wurde die Operation mikrochirurgisch, d.h. mit Hilfe eines Operationsmikroskopes und der abgestuften Neurolyse in subaxillärer Plexusanästhesie und Blutleere (vereinzelt auch in Vollnarkose) durchgeführt.

In 7 Fällen (18 %) wurde die extraneurale Neurolyse angewendet, da bei diesen Patienten nur ausgeprägte narbige Verwachsungen des Nervs mit der Umgebung vorlagen, was einen möglichen Kompressionsfaktor darstellt. Bei weiteren 5 Patienten wurde der Nerv nach der extraneuralen Neurolyse in ein neues Bett verlagert.

Wenn einzelne Faszikeln durch Verklebungen und Verwachsungen komprimiert vorgefunden wurden, war jedoch ein zweiter Schritt, nämlich eine mikrochirurgische intra- bzw. interfaszikuläre Neurolyse notwendig.

Dies war bei 22 Patienten (56 %) der Fall. Bei weiteren 5 Patienten (13 %) wurde nach der intraneuralen Neurolyse der Nerv noch in ein neues Bett verlagert.

Nach extraneuraler Neurolyse gaben alle 7 Patienten (100 %) in unterschiedlichem Ausmaß eine starke Besserung bzw. eine Heilung an. Ähnlich erfolgreich war die extraneurale Neurolyse mit Verlagerung (4 Patienten = 80 %). Die intraneurale Neurolyse bewirkte bei 67 % (14 Patienten) gute Ergebnisse. Dagegen brachte die intraneurale Neurolyse mit Verlagerung weniger positive Resultate (2 Patienten = 40 %).

Die Ergebnisse der extraneuralen Neurolyse sind nicht überraschend, da hier keine starke Schädigung des Nervs vorlag und der Nerv nur aus dem ihn einschnürenden Narbengewebe befreit wurde, ohne tiefer zu den Faszikeln vorzudringen, weil diese noch intakt waren.

Gute Ergebnisse gaben im Bereich der Schmerzen 79 %, im Bereich der Sensibilitätsströungen 70 % (Parästhesien 68 %, Hypästhesien 72 %), im Bereich der Paresen 92 % und im Berich der Atrophien 87 % der jeweils betroffenen Patienten an. 7 der 11 Patienten (64 %) mit präoperativer Krallhandstellung wurden durch die Operation von dieser Symptomatik befreit, 2 Patienten leiden noch an einer angedeuteten und 2 an einer ausgeprägten Krallhand, wobei bei den ersteren (Fall 21 und Fall 29) vermutlich das intraoperativ festgestellte Neurom und bei Fall 21 zusätzlich die wiederholten Operationen, und bei den beiden letzteren (Fall 30 und Fall 32) die intraoperativ festgestellte Verlagerung des Nervs über dem Olecranon die Ursachen für diese postoperativen Befunde sein könnten. Insgesamt stellen sich die Operationsergebnisse unserer Untersuchungsreihe (vgl. Zusammenstellung und Auswertung der Befunde im Anhang V.) ähnlich positiv dar, wie in der Literatur (QUASTHOFF; 1968; LEONHARD; 1969; BROWN, H., 1970; LEVIN und SPINNER, 1971; BROWN, B., 1972; SAMII, 1972; BONOLA, 1973).

Die meisten Patienten beurteilten das Operationsergebnis als gut (27 von 38 = 71 %). 9 Patienten (24 %) betrachteten sich sogar als geheilt und nur eine 66-jährige Patientin (vgl. Zusammenstellung im Anhang: Fall 30) bezeichnete das Ergebnis subjektiv als verschlechtert. Präoperativ bestand eine starke Parese und Atrophie mit Krallhandstellung und elektromyographisch wurde eine Axonotmesis diagnostiziert. Intraoperativ wies der Nerv massive Schädigungen auf und wurde erheblich im Narbengewebe eingebettet und eingeengt über dem Olecranon verlaufend vorgefunden. Es wurde bei dieser Patientin eine extraneurale Neurolyse mit Verlagerung durchgeführt, doch konnte aufgrund der präoperativ bestandenen Axonotmetis keine wesentliche Besserung erwartet werden. Bei der Kontrolluntersuchung konnte immerhin eine Besserung der Schmerzen und der Sensibilitätsstörungen festgestellt werden, jedoch hatte sich die motorische Läsion wie erwartet nicht mehr zurückgebildet.

10 Patienten (26 %) gaben bei der Nachuntersuchung als ihre subjektive Meinung an, daß sich ihre Beschwerden nach der Operation nicht gebessert hätten. Der Grund für die subjektiv schlechten Operationsergebnisse war bei 2 Patienten (Fall 21 und 29) vermutlich intraoperativ festgestelltes Ausfasern des Nervs und ein dicker Neuromknoten. Einer Patientin (Fall 21) steht die fünfte Operation bevor, was zeigt, wie schwierig der Fall ist.

Bei einem anderen Patienten (Fall 22) könnte die Ursache für das nicht befriedigende Operationsergebnis das postoperativ diagnostizierte HWS-Syndrom mit radikulären Symptomen und Leitungsverzögerungen rechts und links sein.

Bei einem weiteren Patienten (Fall 18) ist das Operationsergebnis vermutlich deshalb nicht zufriedenstellend, weil der Nerv zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung wahrscheinlich luxiert war.

Eine Patientin (Fall 38), die nicht zur Nachuntersuchung kam, gab im Fragebogen an, daß sich ihre Beschwerden nicht verbessert hätten, obwohl sie in der Zwischenzeit in einer anderen Klinik wegen Luxation des Nervs operiert wurde. Bei einem Patienten (Fall 37), der nach einer Ellenbogen-Gelenksluxation mit nachfolgender osteosynthetischer Versorgung unter dem SUS litt, wurden bei der intraoperativen Exploration des Nervs degenerativ veränderte und erheblich aufgequollene und z.T. durchtrennte Faszikel gefunden. Dies mag der Grund für die negative Beurteilung des Operationsergebnisses sein.

Bei 4 Patienten (die Fälle 18, 20, 29, 32), die schon relativ früh nach der Operation zur Nachuntersuchung kamen, kann man davon ausgehen, daß noch eine Besserung der Motorik eintreten kann, denn erfahrungsgemäß ist eine Rückbildung der Motorik zwischen 2 bis 3 Jahren nach der Operation möglich (MUMENTHALER und SCHLIACK, 1977; MUMENTHALER, 1976).

Diese 10 Patienten gaben zwar als ihre subjektive Meinung an, daß sich ihre Beschwerden nach der Operation nicht gebessert hätten, doch konnte bei genauer elektrographischer und neurologischer Prüfung (Motorik und Sensibilität) festgestellt werden, daß die Beschwerden nur noch in Teilbereichen gleich geblieben sind, sie sich jedoch in anderen Bereichen verbessert hatten. So gaben z.B. 6 dieser Patienten eine Besserung der Sensibilität, wiederum 6 Patienten eine Besserung der Motorik an.

Von den 10 Patienten sind 6 voll berufsfähig, 1 Patient hat das Rentenalter erreicht und 3 Patienten haben Frührente bzw. Anerkennung auf Minderung der Erwerbsfähigkeit beantragt.

Der Prozentsatz der geheilten Patienten könnte noch höher liegen, wenn nicht eine falsche Diagnose im Frühstadium, eine lange Genese und eine Operation im Spätstadium stattgefunden hätten.

Unsere Nachuntersuchungsbefunde decken sich mit der allgemeinen Erfahrung, daß die funktionellen Ergebnisse nach chirurgischer Behandlung peripherer Nervenläsionen im allgemeinen um so schlechter werden, je mehr Zeit zwischen Beschwerden und Operation verstrichen ist. Je früher also eine Operation erfolgt (nach Manifestation des Kompressionssyndroms), desto besser ist die Prognose. Die Untersuchungen der Autoren, die die abgestufte Neurolyse angewendet haben, weisen ebenfalls wie unsere eigene Untersuchung gute bis sehr gute Erfolge auf.

Von Entscheidender Bedeutung für den Erfolg der abgestuften Neurolyse sind folgende Faktoren:

- möglichst frühzeitiger operativer Eingriff
- präzise Indikationsstellung
- gewebeschonendes operatives Vorgehen
- Entfernung des Epineuriums und des perineuralen Narbengewebes
- Maßnahmen zur Vermeidung sekundärer Narbenbildung.

* * *

IV. ZUSAMMENFASSUNG

Das Sulcus-Ulnaris-Syndrom (SUS) ist eine verbreitete, progredient verlaufende Erkrankung mit Sensibilitätsstörungen in Form von Hyp- und Parästhesien, Bewegungseinschränkungen, Paresen, Atrophien und Schmerzen im Bereich des Nervus ulnaris, die meist erst längere Zeit nach der Krankheitsursache auftritt.

Meist handelt es sich um Noxen, die lange auf den Nerv einwirken, ehe eine eindeutige Diagnose gestellt wird.

Mit Hilfe des Elektromyogramms (EMG) und der Messung der Nervenleitgeschwindigkeit (NLG) kann das SUS heute frühzeitig und genau diagnostiziert werden, und sicher beurteilt werden, wo und wann eine Operation indiziert ist.

Die konservative Therapie des SUS erübrigt sich, da die Schädigungs- bzw. Kompressionswirkung nicht aufgehoben wird und der Heilungserfolg verzögert und verschlechtert wird. Als einzige wirksame Therapie muß der operative Eingriff betrachtet werden.

Die mikrochirurgische Operationsmethode der extra- und intraneuralen Neurolyse (abgestufte Neurolyse) gewinnt immer mehr an Bedeutung und Anerkennung, weil sie durch die Anwendung des Mikroskops wesentlich exakter und gewebeschonender ist.

Bestätigt werden konnte der in der Literatur mehrfach anzutreffende Hinweis, daß diese Operationsmethode, die in der Handchirurgischen Abteilung der Berufsgenossenschaftlichen Unfallklinik Tübingen bevorzugt wird, gute Ergebnisse zeigen kann.

* * *

V. ZUSAMMENSTELLUNG UND AUSWERTUNG DER BEFUNDE

Erklärung der vewendeten Abkürzungen

Ausprägungsgrad der Symptome:

+	=	schwach
++	=	mäßig
+++	=	stark
-	=	keine

Funktionsprüfung:

FS	=	Faustschluß
NST	=	Nasenstüberbewegung
INT	=	Mm. Interossei
FZ	=	Fromentzeichen
RS	=	Ringschluß 1 + 5
TW	=	teilweise
J	=	ja, positiv
N	=	nein, negativ

Weitere Abkürzungen:

FR	=	Fraktur
KH	=	Krallhand
FB	=	Fragebogen
SU	=	Sulcus ulnaris
UA	=	Unterarm, distal
--	=	keine NAP oder MAP ableitbar
J.	=	Jahre (die Jahresangabe bezeichnet das Alter der Patienten z.Zt. der Nachuntersuchung im November/Dezember 1982)
SD	=	Symptomdauer
M	=	Monate
NU	=	Nachuntersuchung

* * *

PATIENT	SD BIS OP IN M	SCHMERZEN VOR	SCHMERZEN NACH	PARÄSTHESIE VOR	PARÄSTHESIE NACH	HYPÄSTHESIE VOR	HYPÄSTHESIE NACH	PARESE VOR	PARESE NACH	ATROPHIE VOR	ATROPHIE NACH	FUNKT.-PROF. NACH OP	MON BIS NU	EMG PRÄOPERATIV	NERVENLEIT-GESCHWINDIGKEIT	VOR RE	VOR LI	NACH RE	NACH LI	INTEROPERATIVER BEFUND	OPER.-METHODE	BEURTEILUNG DER NLG NACH OP	GESAMTBEURTEILUNG
1) S.,M. 8J.männl. SUS re.FR81 Schw.gr.III OP 12/81 Schüler	7	+	-	+	-	+	-	++	-	++	-	FS : J NST: J INT: J FZ : N RS : J	12	M.Abd.5:viel Fibrill. pos. Well.kein MAP M.Add.Poll: pos.W.,wenig polyph. APs bei leichter willk.Innerv.	SU.M. UA.M. Sens.			43 35 35	48 66 48	Gering komprim. mit zarter Vernarbung	Neurolyse	kein signifikanter Untersch.rezw.prox. u.dist.	geheilt voll berufsfähig
2) R.,E. 39J.,weibl. SUS beids., Schw.gr.III OP li 2. 8/78 Näherin	12	++	-	+	+	+	-	++	-	++ KH	-	FS : J NST: J INT: J FZ : N RS : J	48	Hypothenar u. Flexor digit. prof.re: Neurogener Umbau	SU.M. UA.M. Sens.	41 62	37 56	51 49 38	42 60 47	Einmauerung im Sulcusbereich	intra- + epineur. Neurolyse	re motor. normal, li noch Verzögerung	stark gebess. voll berufsfähig
3) G.,E. 33J.,männl. SUS li,Fr64 Subluxation Schw.gr.III OP 3/79 Schlosser	7	-	-	++	+	++	+	+++	-	++ KH	+	FS : J NST: J INT: J FZ : N RS : J	40	Hypothenar: wenig Fibrill. pos.Well.,nur 1 MAP Inteross.I kein MAP bei willk. Innerv. M.Flex.dig.5: keine path. Spont.akt. in Ruhe.Starker neurogen.Umb.	SU.M. UA.M. Sens.		15 31	46 69 49	36 28 33	Narbige Einengung, Fascikel verklebt	intraneurale Neurolyse	re fehlen klinische Symptome trotz signifikan. Leitungsverzöger.	stark gebessert voll berufsfähig
4) W.,L. 55J.,männl. SUS re Schw.gr.II OP 1/79 Fräser	6	++	+	+	+	++	+	+	-	++	-	FS : J NST: J INT: J FZ : N RS : TW	46		SU.M. UA.M. Sens.	27		41 47	42 59	Im Sulcus deutlich eingeengt, Nerv proximal aufgetrieben, Bindegew.:straff	intraneurale Neurolyse	deutlich besser als präoperativ	stark gebessert
5) M.,E. 55J.,männl. SUS li Schw.gr.II OP 11/81 Schlosser	24	-	-	+	-	+	-	+	-	++	+	FS : J NST: J INT: J FZ : N RS : J	21	Hypothenar: reichl.path. Spont. akt. (Fibrill., pos. Well.)	SU.M. UA.M. Sens.	36 48	30 48	43 55 43	30 54 --	Bindegew. sehr straff, intraneural keine Bindegew.vermehrung	intraneurale Neurolyse	NLG u.Amplitude noch deutlich vermindert	gebessert voll berufsfähig
6) K.,E. 55J.,männl. SUS li Schw.gr.II OP 2/81 Landwirt	24	-	-	+	(+)	+	+	-	-	++	+	FS : J NST: J INT: J FZ : N RS : J	20	M.flex.dig. prof:mäßiger neurog. Umb. keine Denerv.	SU.M. UA.M. Sens. li:starke prox.dist. Differenz			54 55 39	59 44 --	Derbe narbige Platte über dem Sulcus, Fibrosierung innerh.d.Nervs	intraneurale Neurolyse	distal li noch im unteren Normbereich	gebessert voll berufsfähig
7) O.,W. 51J.,weibl. SUS li,Fr35 posttr.Arth. Schw.gr.III OP 5/79 Hausfrau	36	+	-	+	+	++	-	+++	+	+++	+	FS : J NST: J INT: J FZ : N RS : TW	42	Hypothenar: deutl.neurogen.Umb. Bei max.Innerv.Einzelentl. muster	SU.M. UA.M. Sens.	63 66	16 15	49 57 55	37 27 27	Einschnürende Faszie,Eineng. im Bereich d. Tunnels, prox. aufgetrieben, erhebl.intraneur.Fibrose	intraneurale Neurolyse	noch verminderte Amplitude u.NLG im Vergleich zu re	stark gebessert voll berufsfähig

PATIENT	SD BIS OP IN M	SCHMERZEN		PARÄSTHESIE		HYPÄSTHESIE		PARESE		ATROPHIE		FUNKT.-PROF. NACH OP	MON BIS NU	EMG PRÄOPERATIV	NERVENLEIT-GESCHWINDIGKEIT						INTEROPERATIVER BEFUND	OPER.-METHODE	BEURTEILUNG DER NLG NACH OP	GESAMT-BEURTEILUNG
		VOR	NACH	VOR	NACH	VOR	NACH	VOR	NACH	VOR	NACH					VOR			NACH					
																RE	LI		RE	LI				
8) G.,E. 68J.,männl. SUS li Sturz Schw.gr.II OP 6/81 Landwirt	12	+++	-	++	+	+	-	+	-	++	-	FS :TW NST: J INT: J FZ : N RS :TW	18		SU.M. UA.M. Sens.				49 49 39	46 51 --	Motorisch im Normbereich	intraneurale Neurolyse	erhebliche intraneurale Vernarbung Ganglion	stark gebessert voll berufsfähig
9) S.,E. 63J.,weibl. SUS re,Neurom,Arthrose Schw.gr.III OP 3/81 Hausfrau	13	-	-	+	-	+	-	+	-	+++ KH	-	FS : J NST: J INT: J FZ : N RS : J	20	Inteross. I+ M.abd.dig.5: In Ruhe Fibr. u.einzelne MAP bei max. willk.Innerv. M.Flex.dig.pr.: leichter neurog.Umb.,Übergangsmuster	SU.M. UA.M. Sens.		16 16		36 22 --	37 49 --	Pseudoneurom, erhebl.Eineng., intraneurale Verwachsung, dünne Fascikel	intraneurale Neurolyse	weiterhin ein Hinweis auf ein anhaltendes SUS re, li kein Hinweis auf Ausfallerscheinung	gebessert voll berufsfähig
10) Z.,H. 58J.,männl. SUS li Subl. Schw.gr.II OP 9/81 Monteur	12	+	-	++	+	++	+	+	-	++	+	FS : J NST: J INT: J FZ : N RS : J	14	Amplituden gemindert aufgesplittert	SU.M. UA.M. Sens.		distal verlangsamt li		38 55 --	21 54 --	erhebl.Schwielenbildung im Sulcusbereich, verm.epin.Bindegewebe	extraneurale Neurolyse	weiterhin ein Hinweis auf ein SUS li,re keine klin.Sympt.	stark gebessert
11) K.,A. 50J.,weibl. SUS li,FR79 Pseudoarthr. Schw.gr.I OP 9/79 Arbeiterin	8	++	+	+	+	+	+	-	-	-	-	FS :TW NST: J INT: J FZ : N RS : J	38	Hypothenar: spärl. Denervierung	SU.M. UA.M. Sens.		im Su verlangsamt li		59 66 55	59 65 57	kaliberstarke Begleitgefäße, epineural.Gew. verm.,derbe Schwiele am Ausg.des Sul., deutl. Eineng.	extraneurale Neurolyse	kein Hinweis mehr für SUS,Verdacht auf Wurzelkompr. C7 beidseits	gebessert voll berufsfähig
12) A.,J. 30J.,männl. SUS re,FR63 Schw.gr.III OP 7/79 Werkzeugm.	3	+	-	+	-	++	-	+++	-	+++ KH	-	FS : J NST: J INT: J FZ : N RS : J	41	Hypothenar: EMAP	SU.M. UA.M. Sens.		43 80		47 51 44	53 62 48	Einengung durch Septum u. durch Muskelvorsprung	extraneurale Neurolyse	eine deutl. Bessereung	geheilt voll berufsfähig
13) S.,S. 19J.,weibl. SUS li,FR79 Schw.gr.I OP 3/79 Schülerin	-	-	-	++	-	++	-	-	-	-	-	FS : J NST: J INT: J FZ : N RS : J	43		SU.M. UA.M. Sens.				42 56 51	41 72 50	Nerv mit dem abgeriss. Epik. in das Gelenk verlagert vorgefunden	extraneurale Neurolyse	leichte Verzögerung im Bereich des Sulcus beidseits	geheilt voll berufsfähig
14) J.,E. 62J.,weibl. SUS re Schw.gr.II OP 10/79 Presserin	7	-	-	++	+	++	-	++	-	++ KH	+	FS : J NST: J INT: J FZ : N RS : J	37	Hypothenar + M.Inteross.I: Fibrill.,pos. Well.,neurog. Umb.,Einzelentladungsmuster	SU.M. UA.M. Sens.		31 40		40 53 32	41 58 41	prox. + dist. Einengung, dist.narbige Verwachsung	extraneurale Neurolyse	leichte Verzöger. im Sulcusbereich beidseits Potentialamplitude re. etwas vermindert	stark gebessert voll berufsfähig

PATIENT	SD BIS OP IN M	SCHMERZEN VOR	SCHMERZEN NACH	PARÄSTHESIE VOR	PARÄSTHESIE NACH	HYPÄSTHESIE VOR	HYPÄSTHESIE NACH	PARESE VOR	PARESE NACH	ATROPHIE VOR	ATROPHIE NACH	FUNKT.-PROF. NACH OP	MON BIS NU	EMG PRÄOPERATIV	NERVENLEIT-GESCHWINDIGKEIT VOR RE	NERVENLEIT-GESCHWINDIGKEIT VOR LI	NERVENLEIT-GESCHWINDIGKEIT NACH RE	NERVENLEIT-GESCHWINDIGKEIT NACH LI	INTEROPERATIVER BEFUND	OPER.-METHODE	BEURTEILUNG DER NLG NACH OP	GESAMTBEURTEILUNG
15) L.,F. 64J.,männl. SUS li,Verletzung als Kind Schw.gr.II OP 6/80 Oberpolierer	24	-	-	++	+	+	+	++	+	++	+	FS : J NST:TW INT: J FZ : N RS :TW	30	Inteross.l: In Ruhe Den., neurog.Umb., Entl.muster, Hypothenar: In Ruhe Den., Interf.muster, M.flex.dig. prof.:In Ruhe keine pathol. Aktiv.,mäßig. Umb.,Interf.-muster	SU.M. UA.M. Sens.	47 64	25 39	48 56 45	41 51 35	Fascikel verklebt im Bereich des Sulcus,Nerv weißlich verfärbt	intraneurale Neurolyse	Besserung der NLG, Amplitude li etwas erniedrigt	gebessert voll berufsfähig
16) R.,I. 32J.,weibl. SUS li Schw.gr.II OP 6/80 Hausfrau	7	+	+	+	+	++	+	++	+	++	+	FS : J NST: J INT: J FZ : N RS : J	29	Inteross.I + Hypothenar: mykolonische Zuckung	SU.M. UA.M. Sens.		66 50	51 63 49	50 64 50	erhebl.ausgeprägte Faszie über d. Nerv, derbe Einschn. d.Epineuriums	intraneurale Neurolyse	Werte im Normbereich	stark gebessert voll berufsfähig
17) D.,H. 51J.,männl. SUS li Schw.gr.III OP 10/81 Werkzeugm.	12	+	-	++	+	+	-	++	+	+++ KH	++	FS : J NST:TW INT:TW FZ : N RS : J	14		SU.M. UA.M. Sens.	51	39 57	47 52 40	39 47 --	Nerv deutlich komprimiert, starke narbige epin. Verdickung	intraneurale Neurolyse	noch Hinw. für ein SUS li	gebessert voll berufsfähig
18) S.,H. 78J.,männl. SUS li Schw.gr.III OP 4/80 Rentner	8	++	++	+++	+++	++	-	++	+	++	+	FS :TW NST: J INT: J FZ : N RS : J	6	Hypothenar: Denervierung, C8 paravertebral:spärl. Denervierung	SU.M. UA.M. Sens.			44 52 --	42 58 --	Am Eingang d. Sulcus straff. Bindegew.,Nerv sehr glasig im Bereich der Kompression	intraneurale Neurolyse	Noch eine Leitungsverzögerung Verdacht a. Luxation	nicht gebessert
19) W.,H. 40J.,männl. SUS re,FR53 Pseudoarthr. Schw.gr.II OP 7/80 Blumenbind.	24	-	-	+	+	+	+	++	++	+	-	FS :TW NST:TW INT:TW FZ : N RS : N	28	Hypothenar: frische Denervierung, Fibrill.,pos. Wellen	SU.M. UA.M. Sens.	36 54	53 69	21 32		erhebl. Narbenbildung in d. dist.Hälfte, mass.Kompress. im Sulc.,Nerv sehr weich u. glasig, keine eigene Strukt.	intraneurale Neurolyse		nicht gebessert voll berufsfähig
20) K.,E. 54J.,weibl. SUS re, Schw.gr.II OP(4.) 5/81 Angestellte	36	+	++	++	+	++	++	+	+	+	++	FS : J NST:TW INT:TW FZ : N RS : J	18	Abd.dig. 5: keine Spont.-aktiv.,kein neurogen.Umb., Übergangsmuster bei max. Innervation	SU.M. UA.M.	46 56		48 52	60 63	ausgedehnte Narben,Tumoren ausgehend von einem Faszikel (Neurofibrome)	intraneurale Neurolyse		nicht gebessert voll berufsfähig
21) W.,G. 28J.,weibl. SUS li,FR68 Schw.gr.III OP(4.)11/81 2x Neurom-verl. Arzthelfer.	54	++	+++	++	+	++	+	+++	++	+++ KH	++ angedeutet	FS : J NST: N INT:TW FZ : N RS : N	24	Hypothenar + Flex. carp.: in Ruhe Fibr. u.pos.Well., Entl. muster	SU.M. UA.M. Sens.	21		-- -- --		völliges Ausfasern d.Nervs, dicker Neuromknoten	intraneurala Neurolyse	keine wes. Besserung, 5. OP steht bevor	nicht gebessert voll berufsfähig

PATIENT	SD BIS OP IN M	SCHMERZEN		PARÄSTHESIE		HYPÄSTHESIE		PARESE		ATROPHIE		FUNKT.-PROF. NACH OP	MON BIS NU	EMG PRÄOPERATIV	NERVENLEIT-GESCHWINDIGKEIT					INTEROPERATIVER BEFUND	OPER.-METHODE	BEURTEILUNG DER NLG NACH OP	GESAMT-BEURTEILUNG
		VOR	NACH	VOR	NACH	VOR	NACH	VOR	NACH	VOR	NACH				VOR RE	VOR LI	NACH RE	NACH LI					
22) B.,K. 50J.,männl. SUS li,FR77 Schw.gr.II OP(2.)6/80 Maschinenführer	7	+++	++	++	+	+	+	++	+	-	-	FS : TW NST:TW INT:TW FZ : N RS : TW	30		SU.M. UA.M. Sens.			59 39 38	44 57 42	prox.d.Sulcus Verwachs.mit Umgebung, starke fibrot.Massen über d. Nerv starke verdick. epin. Beläge,gestaute + geschlangelte Faszikuli	intraneurale Neurolyse	Leitungsverzögerung sowohl li als auch re, HWS-Syndrom mit radikul. Symptomen	nicht gebessert voll berufsfähig
23) S.,I. 32J.,weibl. SUS li,FR78 Subluxation Schw.gr.II OP 8/79 Arbeiterin	6	+	-	+	++	+	(+)	++	-	++	+	FS : J NST: J INT: J FZ : N RS : J	40	M.abd.dig.5: polyphasische Potentiale, Fibrillationen,pos.Well.	SU.M. UA.M. Sens.		42 34	50 64 53	45 63 40	narbige Einmauerung im Sulcus	extraneural. Neurol. + subfasz. Verl.	noch eine unvollständige Rückbildung d. SUS li	gebessert voll berufsfähig
24) H.,K. 60J.,männl. SUS li Schw.gr.II OP 12/78 Elektroing.	4	+++	-	++	+	++	+	++	-	++	(+)	FS : J NST: J INT: J FZ : N RS : J	48	M.abd.dig.5 + Inteross. I: neurog.Umb., keine Fibrillation	SU.M. UA.M. Sens.		28 70	60 45 50	50 45 57	verdickt.Epineurium, deutl. intraneurale Verschwielung, deutl.Luxationstendenz	intraneural. Neurol. + subfasz. Verl.	sämtliche Werte im Normbereich	stark gebessert voll berufsfähig
25) B.,R. 62J.,männl. SUS re Schw.gr.I OP 8/77 Polizist	60	++	-	++	(+)	++	(+)	-	-	-	-	FS : J NST: J INT: J FZ : N RS : J	50	SUS beidseits diagnostiziert	SU.M. UA.M. Sens.			50 52 52	35 43 --	im Sulcus ein Neurofibrom	extraneural. Neurol. + subcutane Verl.	re im Normbereich, li aber verzögert	stark gebessert voll berufsfähig
26) B.,B. 52J.,männl. SUS li habit.Lux., Schw.gr.II OP 11/78 Blechschn.	10	+	-	++	-	++	-	++	-	++	-	FS : J NST: J INT: J FZ : N RS : J	47	Hypothenar: neurog. Umb., hohe MAP	SU.M. UA.M. Sens.		39 57		46 65	erhebl. Verschwielung mit Pseudoneurom im Bereich d. Sulcus	intraneural. Neurol. + subfasz. Verl.	proximal vermindert	geheilt voll berufsfähig
27) S.,E. 56J.,männl. SUS li,EBgel.lux.,40 Schw.gr.II OP 12/76 Landwirt	6	+++	-	++	-	++	-	+++	-	++	(+)	FS : J NST:TW INT: J FZ : N RS :TW	72		SU.M. UA.M. Sens.			46 56 36	48 54 --	Nerv radial in narbiges Gew. eingebettet, erhebl.gedehnt, neben d.Olecranon vorgefunden	extraneural. Neurol. + subfasz. Verl.	gute Rückbildung d. SUS	geheilt voll berufsfähig
28) J.,J. 21J.,weibl. SUS li,FR75 habit.Lux. Schw.gr.I OP 7/79 Berufs.sch.	4	++	-	++	-	-	-	-	-	-	-	FS : J NST: J INT: J FZ : N RS : J	41		SU.M. UA.M. Sens.			60 59 49	73 47 47	Luxation, geringfügige epineurale Verwachsung	extraneural. Neurol. + subcutane Verl.		geheilt voll berufsfähig

PATIENT	SD BIS OP IN M	SCHMERZEN VOR	SCHMERZEN NACH	PAR-ÄSTHESIE VOR	PAR-ÄSTHESIE NACH	HYPÄSTHESIE VOR	HYPÄSTHESIE NACH	PARESE VOR	PARESE NACH	ATROPHIE VOR	ATROPHIE NACH	FUNKT.-PROF. NACH OP	MON BIS NU	EMG PRAOPERATIV	NERVENLEIT-GESCHWINDIGKEIT VOR RE	VOR LI	NACH RE	NACH LI	INTEROPERATIVER BEFUND	OPER.-METHODE	BEURTEILUNG DER NLG NACH OP	GESAMT-BEURTEILUNG
29) S.,D. 46J.,männl. SUS re,FR48 Lux.,Neurom Schw.gr.III OP 11/81 Arbeiter	72	+++	(+)	++	+	++	+	+++	++	+++ KH	++ angedeutet	FS :TW NST:TW INT:TW FZ : N RS :TW	14		SU.M. UA.M. Sens.		--	63 65		verdicktes Epineurium,Auftreibung + Aufsplitterung im Bereich d.Neuroms	intraneural. Neurol. + subcutane Verl.	Hypothenar re: kompl. Denervier., M.felx.carp. re:weiterhin neurog. Umbau	nicht gebessert voll berufsfähig
30) K.,E. 66J.,weibl. SUS re,FR78 Medianusverl. Schw.gr.III OP 10/81 Rentnerin	8	+++	(+)	++	+	+++	+	+++	++	+++ KH	+++ KH	FS : N NST: N INT: N FZ : J RS : N	13	Inteross.I: Fibrill. + pos.Well.in Ruhe,einzelne MAP bei max.willk.Inn. M.abd.poll. pres:Einzelentlad.bei max. willk.Inn.	SU.M. UA.M. Sens Axonotmesis		-- -- --	47 57 44	Nerv erhebl.in derbes Narbengewebe eingebettet + eingeengt, verläuft über d. Olecranon	extraneural. Neurol. + subcutane Verl.	M.abd.dig. 5 + Inter oss I:keine Spont.akt., kein MAP, kompl.Läsion distal	verschlechtert
31) W.,J. 52J.,männl. SUS re,FR49 Pseudoarthrose,Plexusläs. Schw.gr.III OP 2/79 Schweißer	24	++	(+)	++	++	++	++	++	++	+++	+++	FS :TW NST:TW INT:TW FZ : N RS :TW	48	Inteross.I + M.abd.prev.: starker neurogen.Umb., polyphas.Pot., Übergangsmust.	SU.M. UA.M. Sens.		24 55 --	56 58 --	deutl.Kompr. durch einen Knochensporn am Eingang d.Sulcus, mass.Verdickung d.perin.Gew., gallertart.veränd. distal Kompr.: corp. orycanum,	intraneutral. Neurol. + sub.-cutane Verl.	deutliche Verzögerung	nicht gebessert Frührente beantragt
32) V.,G. 43J.,männl. SUS li,FR50 Schw.gr.III OP 9/81 Steinmetz	5	+++	+++	++	++	++	++	+++	++	+++ KH	++ KH	FS :TW NST: N INT: N FZ : J RS :TW	12	Inteross.I: Dennervierung u.neurogenes Muster	SU.M. UA.M. Sens.		34	42 58 53	36 23 38	Nerv dorsal verlagert über dem Olecranon,stark narbig u.eingeengt	intraneural. Neurol. + subcutane Verl.	li distal noch stark herabges., Amplit. im Vergl.zu re stark verm.	nicht gebessert Frührente beantr.
33) H.,M. 27J.,weibl. SUS re,FR65 ostheosynthetisch versorgt '79, Pseudoarthrose Schw.gr.III OP 7/80 Arbeiterin	11	++	+	++	+	++	-	+++	+	++	++	FS :TW NST:TW INT:TW FZ : ? RS : ?	28 (nur FB)	Hypothenar: in Ruhe Fibr. + pos.Well., willk.Aktiv. fehlt, M.flex.dig.pr: keine Spont.-akt., neurog. Umb., Überg.-muster	SU.M. UA.M. Sens. Hypoth.:kein ev. SAP				Nerv verlagert vorgefunden, in derb.Bindegew. eingemauert,eine Naht mit dikkem Mersilenfaden umschlingt d. Nerv ganz; Nerv hier stark eingeengt, narb. Faszikel, Teil eines Faz. durchtrennt vorgef.	intraneurale lyse	März 81: distale Latenz am Handgelenk + im Sulcus deutl. kürzer, keine eindeutige Zeichen einer Reinnervation	gebessert beschr. fähig
34) L.,G. 75J.,männl. SUS re Schw.gr.II OP 10/77 Rentner	4	-	-	-	-	-	-	++	-	++	(+)	FS : J NST: J INT: J FZ : N RS : J	60 (nur FB)		SU.M. UA.M. Sens.				von festen Bändern umgeben	intraneurale Neurolyse		geheilt

PATIENT	SD BIS OP IN M	SCHMERZEN VOR	SCHMERZEN NACH	PARÄSTHESIE VOR	PARÄSTHESIE NACH	HYPÄSTHESIE VOR	HYPÄSTHESIE NACH	PARESE VOR	PARESE NACH	ATROPHIE VOR	ATROPHIE NACH	FUNKT.-PROF. NACH OP	MON BIS NU	EMG PRÄOPERATIV	NERVENLEIT.-GESCHWINDIGKEIT	VOR RE	VOR LI	NACH RE	NACH LI	INTEROPERATIVER BEFUND	OPER.-METHODE	BEURTEILUNG DER NLG NACH OP	GESAMTBEURTEILUNG
35) H.,N. 42J.,männl. SUS re,FR67 Schw.gr.II OP(2.)11/79 Pharmazeut	24	+++	-	++	-	++	-	++	+	-	-	FS : J NST: J INT: J FZ : N RS : J	40 (nur FB)	Hypothenar + M.flex.dig. prof. neurogen. Umbau	SU.M. UA.M. Sens.	47				prallelastische Bursa, die direkt auf d.Nerv drückt, diesen abdrückt und quetscht	intraneurale Neurolyse		geheilt, voll berufsfähig
36) F.,A. 26J.,männl. SUS re. Schw.gr.II OP 2/79 Kaufmann	24	-	-	++	+	++	++	++	+	++	+	FS : J NST: J INT:TW FZ : N RS : J	46 (nur FB)		SU.M. UA.M. Sens.	43 66				in straffes Bindegew.eingescheidet,distal verschmächtigt + gering deform.	extraneurale Neurolyse		gebessert, voll berufsfähig
37) H.,W. 52J.,männl. SUS li,EB-gelenkslux. 77,Zust.n. Osteosynth. Sublux., Spornbild. Schw.gr.III OP 4/78 Steinmetz	13	+++	++	++	++	++	++	+++	++	+++ KH	++	FS :TW NST:TW INT:TW FZ : N RS :TW	54 (nur FB)	M.flex.dig. prof.+Hypothenar+Inteross.I:Fibrill, pos.Well.,polyph.MAP,Einzelentl.must.,	SU.M. UA.M. Sens.	54	35			Nerv im Sulcus schwielig verbacken,Faszikel erhebl.aufgequollen+degenerativ verändert,interfaszik.schwieliges Narbengew.,ein Faszikel ist z.T.durchtrennt	intraneurale Neurolyse		nicht gebessert, MdE 25 %
38) K.,H. 57J.,weibl. SUS li,FR78 Schw.gr.II OP 7/79 Hausmeist.	7	++	+++	++	+++	++	+++	-	-	-	-	FS : J NST: J INT: J FZ : N RS : J	39 (nur FB)	Hypothenar: keine Spont.-akt.,vermehrte Polyphasie, nur sensible Störung, auch am Medianus	SU.M. UA.M. Sens.	60 80 34				derbe Narbenplatte,intraneurale Vernarbung	intraneurale Neurolyse	Juni '80: starke Schmerzen, Verdacht a. Irrit.d.N. cutan.anteb. med. Juni '81: Verlagerung d.Nervs wegen Lux. (auswärts)	nicht gebessert, voll berufsfähig
39) S.,K. 52J.,männl. SUS li,FR33 Schw.gr.III OP 7/79 Schreiner	11	++		++		++		++		+++		FS : ? NST: ? INT: ? FZ : ? RS : ?		M.add.poll.re: pathol.Spont. aktivität arthrogene Spätlähmung	SU.M. UA.M. Sens.	64 30				Im Sulcus narbig mit d.Umgebung verbacken, die einzelnen Faszikel sind gräulich + glasig verfärbt, durch circ.Narbenstränge eingeschlossen + pseudoneuromartig aufgequollen	intraneurale Neurolyse	Bei Entlassung:deutliche subjektive Besserung	

VI. LITERATURVERZEICHNIS

APFELBERG, D.B.; LARSON, S.J.;
Dynamic anatomy of the ulnar nerve at the elbow.
Plast. Reconstr. Surg. 51, 76-81 (1973)

BARGMANN, W.:
Histologie und mikroskopische Anatomie des Menschen.
6. Auflage, Stuttgart: Thieme (1967)

BAUWENS; P.:
Electrodiagnostic definition of the site and nature of peripheral nerve lesions.
Ann. phys. med. 5, 149 (1960)

BENINI, A.:
Die intraneurale Neurolyse. Indikation, Technik, Ergebnisse.
Ther. Umschau 32, 440-445 (1975)

BENINI, A.:
Die intraneurale Neurolyse.
Dtsch. med. Wschr. 102, 664-665 (1977)

BODECHTEL, G.; KRAUTZUN, K.; KAZMEIER, F.:
Grundriß der traumatischen peripheren Nervenschädigungen.
2. Auflage, Stuttgart: Fischer (1951)

BONOLA, A.:
Indication et techniques de la neurolyse interne au microscope.
Excerpta Med.: International Congress Series, 291, 343-345 (1973)

BROWN, B., A.:
Internal neurolysis in treatment of traumatic peripheral nerve lesions.
Western Journal of Medicine in:
Calif. Med. 110, 460-462 (1969)

BROWN, B., A.:
Interal neurolysis in traumatic peripheral nerve lesions in continuity.
Surg. Clin. N. Am. 52, 1167-1175 (1972)

BROWN, H.A.:
Internal neurolysis in the treatment of peripheral nerve injuries.
Clin. Neurosurg. 17, 99-107 (1970)

CHILDRESS, H.M.:
Recurrent ulnar nerv dislocation at the elbow.
J. Bone Jt. Surg. 38-A, 978-984 (1956)

CURTIS, R.M.; Eversmann, W.W.:
Internal neurolysis as an adjunct to the treatment of the carpal tunnel syndrome.
J. Bone Jt. Surg. 55-A, 733-740 (1973)

DOBBELSTEIN; H.; STRUPPLER, A.:
Die Nervenleitgeschwindigkeit als diagnostisches Kriterium bei peripheren neurologischen Störungen.
Fortschr. Neurol. Psychiat. 31, 616-636 (1963)

DRIESEN, W.:
Das Operationsmikroskop in der Neurochirurgie.
Neue Möglichkeiten und Grenzen.
Dtsch. med. J. 23, 179-180 (1972)

DUPONT, C.: CLOUTHIER, G.E.; PRE-VOST, Y.; DION, M.A.:
Ulnar-tunnel-syndrom at the wrist.
J. Bone Jt. Surg. 47-A, 4, 757-762 (1965)

DUUS, P.:
Neurologisch-topische Diagnostik.
Stuttgart: Thieme (1976)

EHRLICHT, H.G.:
Zur Neurolyse in der posttraumatischen Phase.
Beitr. z. Orthop. Traum. 4, 185-189 (1973)

FEINDEL, W.: STRATFORD, J.:
Cubital tunnel compression in tardy ulnar palsy.
Canad. med. Ass. J. 78, 351-353 (1958)

FEINDEL, W.; STRATFORD, J.:
The role of the cubital tunnel in tardy ulnar palsy.
Canad. J. Surg. 1, 287-300 (1958)

FELDMEIER, C.; WILHELM, K.:
Das Sulcus-ulnaris-Syndrom.
Arch. orthop. Unfall-Chir. 79, 163-169 (1974)

FÊVRE, E.P.:
Etude sur les paralysies du nerf cubital.
Diss., Paris (1878)

GASSMANN, N.; SEGMÜLLER, G.:
Das Karpaltunnelsyndrom
Indikation und Technik der epineuralen und interfaszikulären Neurolyse.
Helv. Chir. Acta 43, 699-702 (1976)

GAY, J.R.; LOVE, J.G.:
Diagnosis and treatment of tardy paralysis of the ulnar nerve.
J. Bone Jt. Surg. 29, 1087-1097 (1947)

GERL, A.; THORWIRTH, V.:
Ergebnisse der Ulnarisverlagerung.
Acta neurochir. 30, 227-246 (1974)

GRANGER; B.:
On a particular fracture of the inner condyle of the humerus.
Med. Surg. J. 14, 196-201 (1818)

GÜNEY, A.; WILHELM, A., WULLE, Chr.:
Funktionelle Mechanismen des proximalen Ulnariskompressionssyndroms.
Handschir. 9, 193-197 (1977)

HÄRTEL, P.; RUPRECHT, E.O.:
Die chirurgische Behandlung des Sulcus-ulnaris-Syndroms.
Münch. med. Wschr. 113, 1580-1582 (1971)

HOPF, H.C.:
Das EMG bei Nervenreizung.
Fortschr. Neurol. Psychiat. 11, 585-615 (1963)

HAFTEK, J.:
Stretch injury of peripheral nerve.
Acute effects of stretching on rabbit nerve.
J. Bone Jt. Surg. 52-B, 334-365 (1970)

JANZEN, R.:
Neurologische Diagnostik, Therapie und Prognostik.
Stuttgart: Enke (1975)

KESSEL, F.K.; GUTTMANN, L.; MAURER; G.:
Neurotraumatologie mit Einschluß der Grenzgebiete.
Bd. II, Urban und Schwarzenberg, München, Berlin,
Wien (1971)

KÓMÁR; J.:
Über allgemeine Besonderheiten der Tunnelsyndrome.
Z. Neurol. 205, 185-191 (1973)

LANZ, T.v.; WACHSMUTH, W.:
Praktische Anatomie.
Bd. I, 3. Teil, 2. Auflage,
Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer (1959)

LEHMANN; H.J.:
Die Nervenfaser; in Handbuch der mikroskopischen
Anatomie des Menschen.
Ergänzungsband zu IV 1.
Heidelberg: Springer (1959)

LEHMANN, H.J.; PETSCHNER, P.:
Experimentelle Untersuchungen zum Engpaßsyndrom
peripherer Nerven.
Dtsch. Z. Nervenheilk. 188, 308-330 (1966)

LEONARD, M.:
Immediate improvement of sensation on relief of
external compression.
J. Bone Jt. Surg. 51-A, 5 1282-1284 (1969)

LEVINE, J.; SPINNER, M.:
Neurolysis in eldery patients.
Clin. orth. rel. res. 80, 13 (1971)

LEVY, D.M.; APFELBERG, D.B.:
Results of anterior transposition for ulnar neuropathy at the elbow.
Am. J. Surg. 123, 304-308 (1972)

LUDIN, H.P.:
Praktische Elektromyographie.
Stuttgart: Enke (1976)

MAURER, G.:
Plexusverletzungen und Wurzelausrisse am Arm.
Langenbecks Arch. Klin. Chir. 301, 868-872 (1962)

MARGUTH, F.; STRUPPLER, A.:
Zur Diagnostik und Therapie chronischer Druckschädigungen peripherer Nerven.
Münch. med. Wschr. 108, 1245-1251 (1966)

MILLESI, H.:
Internal nerolysis
in: GARIO, A. et al (Editors):
Peripheral nerve regeneration:
Experimental basis and clinical implications.
New York: Raven Press (1981)

MOUCHET, A.:
Paralyses tardives du nerf cubital à la suite des fractures du condyle externe de l'humerus.
J. Chir. 12, 437 (1914)

MUMENTHALER, M.:
Ulnarislähmung bei Bettlägerigen.
Schweiz. med. Wschr. 88, 591-598 (1958)

MUMENTHALER; M.:
Die Ulnarislähmungen.
Schweiz. med. Wschr. 90, 815-820 (1960)

MUMENTHALER,M.:
Die Ulnarisparesen.
Stuttgart: Thieme (1961)

MUMENTHALER, M.:
Neurologie.
Stuttgart: Thieme (1973)

MUMENTHALER, M.:
Charakteristische Krankheitsbilder nicht unmittelbar traumatischer peripherer Nervenschäden.
Nervenarzt 45, 61-66 (1974)

MUMENTHALER, M.:
Diagnostik und Therapie der Kompressionssyndrome peripherer Nerven.
in: FINKE, J.; TOLLE, R. (Hrsg.): Almanach für Neurologie und Psychiatrie III
Heidelberg: Springer (1978)

MUMENTHALER, M.; SCHLIACK, H.:
Läsionen peripherer Nerven. 3. Auflage,
Stuttgart: Thieme (1977)

NIGST, H.:
Die traumatische Neuritis des Nervus ulnaris.
Eine Analyse von 73 operierten Fällen.
Helv. Chir. Acta 20, 37-59 (1953)

NIGST, H.:
Die Chirurgie der peripheren Nerven.
Stuttgart: Thieme (1955)

NIGST, H.:
Nervenkompressionssyndrome am Arm.
Zbl. Chir. 101, 1153 (1976)

PANAS, J.:
Sur une cause peu conue de paralysie du nerf cubital.
Arch. gen. med. 2, V (1978)

PAUL, U.:
Nervenkompressionssyndrome im Bereich des Schultergürtels, des Arms und der Hand.
Z. ärztl. Fortbild. 72, 253 (1978)

PAYAN, J.:
Electrophysiological localisation of ulnar nerve lesions.
J. Neurol. Neurosurg. Psych. 32, 208-220 (1969)

PECHAN, J.; JULIUS, I.:
The pressure measurement in the ulnar nerve, a contribution to the pathophysiology of the cubital tunnel syndrom.
J. biomech. 8, 75-79 (1975)

POIRER, J.:
La microvascurisation des nerfs peripheriques.
Presse med. 77, 554 (1969)

QUASTHOFF, H.J.:
Die operative Behandlung von Verletzungen peripherer Nerven unter besonderer Rücksicht der Medianus- und Ulnarislähmungen einschließlich das KTS und die Ulnarisspätlähmung.
Diss., Heidelberg (1968)

RAUBERG-KOPSCH, F.:
Lehrbuch und Atlas der Anatomie des Menschen.
20. Auflage, Stuttgart: Thieme (1968)

REIN, H.: SCHNEIDER, M.:
Einführung in die Physiologie des Menschen.
16. Auflage, Berlin: Springer (1971)

RÖHRICHT, K.:
Kompressionssyndrome des Nervus ulnaris im sulcus ulnaris und im Canale de guyon.
Diss., München (1977)

SAMII, M.:
Die operative Wiederherstellung verletzter Nerven.
Langenbecks Arch. Chir. 332, 355-362 (1972)

SCHIFFLER; R.; SCHLIACK, H.:
Erfahrungen mit dem Ninhydrin-Schweißtest nach Moberg in der Diagnostik peripherer Nervenläsionen.
Fortschr. Neurol. Psychiat. 74, 331-346 (1966)

SCHWOKOWSKI, C.F.:
Beiträge zur Ätiologie, Diagnose und Prognose der arthrogenen Parese des Nervus ulnaris.
Zbl. chir. 92, 504 (1967)

SOBOTTA, J.: BECHER; H.:
Atlas der Anatomie des Menschen III. 18. Aufl.
München, Berlin: Urban & Schwarzenberg (1973)

STRUPPLER, A.:
Fortschritte in der Erkennung und Beurteilung von Funktionsstörungen peripherer Nerven.
Münch. med. Wschr. 51, 2647-2653 (1969)

STRUPPLER, A:
Neurophysiologische Grundlagen der Degeneration und Regeneration peripherer Nerven.
Med. Mitteil. 46, 85-93 (1977)

STUPPLER, A: RUPRECHT, E.D.:
Elektromyographie(EMG) und Elektroneurographie (ENG).
EEG. EMG. 2/1, 1-15 (1971)

STUTZ, P; DUSTMANN, H.O.:
Habituelle Luxation des Nervus ulnaris.
Orth. praxis 18 300-301 (1982)

SUNDERLAND, S.:
The intraneural topography of the radial median and ulnar nerves.
Brain 68, 243-299 (1945)

SUNDERLAND, S.:
Nerves and Nerve injuries.
Edinburgh, London: Churchill Livingstone (1978)

TÖNDURY, G.:
Angewandte und topographische Anatomie.
Stuttgart: Thieme (1970)

VANDERPOOL, D.W.; CHALMERS, J.; LAMB, D.W.; WHISTON, T.B.:
Peripheral compression lesions of the ulnar nerve.
J. Bone Jt. Surg. 50-B, 792-803 (1968)

WACHSMUTH, W.; WILHELM, A.:
Der Musculus epitrochleo-anconaeus und seine klinische Bedeutung.
Mschr. Unfallheilk. 71, 1-22 (1968)

WAGMANN, H.J.; LESSE, H.:
Maximum conduction velocities of motor fibres of ulnar nerve in human subjects of various ages and sizes.
J. Neurophysiol. 15, 235-244 (1952)

WEINGÄRTNER, K.R.:
Die Bedeutung von NLG und EMG für Komressionssyndrome der oberen Extremität.
Z. Orth. 117, 541 (1979)

WILHELM, A.:
Die Schmerzverhütung bei Eingriffen an der Hand;
in ZENKER, R.; HEBERER, G.; HEGEMANN, G. (Hrsg.)
Allgemeine und spezielle chirurgische Operationslehre
Band 10, Teil III.
Berlin, Heidelberg, New York: Springer (1972)

* * *

Herrn Professor Dr. med. S. Weller, Direktor der Berufsgenossenschaftlichen Unfallklinik Tübingen, möchte ich für die Überlassung des Themas danken.

Herrn Dr. med. P. Reill gilt mein besonderer Dank für die fachliche Beratung und die stets freundliche Unterstützung bei der Durchführung der Arbeit.

Weiter möchte ich den Mitarbeitern der Berufsgenossenschaftlichen Unfallklinik Tübingen und der Neurologischen Klinik Tübingen danken, die mir die Auswertung der Krankenunterlagen und Durchführung der Nachuntersuchungen ermöglichten.

Lebenslauf

Am 08.12.1951 wurde ich, Moncef Younsi, als Sohn des Kaufmanns Djemaa Younsi und seiner Ehefrau Habiba in Tunis/Tunesien geboren.

Von 1957 bis 1963 besuchte ich die Grundschule und von 1963 bis 1970 das Gymnasium in Karthago.

Im Jahre 1970 kam ich nach Deutschland ins Ev. Johannesstift Berlin, in dem ich zuerst als freiwilliger Helfer arbeitete, danach die Krankenpflegeschule besuchte, die ich am 31.03.1972 als Krankenpflegehelfer abschloß. Anschließend arbeitete ich dort in diesem Beruf ein Jahr lang. Von April bis März 1974 besuchte ich das Priv. Kant-Gymnasium in Berlin, wo ich die Fachhochschulreife ablegte. Anschließend folgte das Studium der Sozialpädagogik an der Ev. Fachhochschule für Sozialpädagogik in Berlin (SS 1974 bis SS 1977), das ich als Diplom-Sozialpädagoge abschloß.

Im SS 1978 begann ich mit dem Studium der Humanmedizin an der Freien Universität Berlin, wo ich im SS 1980 die ärztliche Vorprüfung ablegte. In den Semesterferien leistete ich mein Anerkennungsjahr als Sozialpädagoge im Gesundheitsamt und im Krankenhaus (Sozialdienst), um dann im Dezember 1980 die Staatliche Anerkennung als Sozialpädagoge zu erhalten.

Nach einem Wechsel zur Universität Heidelberg (SS 1980) setzte ich das Medizinstudium ab WS 1980/81 an der Universität Tübingen fort, wo ich im März 1982 den 1. Abschnitt und im März 1984 den 2. Abschnitt der Ärztlichen Prüfung ablegte. Von April 1984 bis April 1985 absolvierte ich das Praktische Jahr in der Klinik am Eichert in Göppingen (Lehrkrankenhaus der Universität Ulm).

Mit der mündlichen Prüfung am 12.04.1985 beendete ich den 3. Abschnitt der Ärztlichen Prüfung. Seit dem 01.09.1985 bin ich in der Klinik am Eichert in Göppingen als Assistenzarzt tätig.

Seit dem 27.02.1981 bin ich mit der Lehrerin Irmtraut Sämann verheiratet. Am 03.05.1985 wurde unser Sohn Alexander geboren.

Druck Köhler Tübingen